LANE MEDICAL LIBRARY SAN FRANCISCO

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY APR 19 1922

Die elastischen Fasern im ausheilenden Milzinfarkt

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

VON

Fritz Goldschmidt
aus Neumarkt i. O. (Bayern)

Tag der Promotion: 20. Mai 1915

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **Bier**.
Referenten: Prof. Dr. **Hansemann**,
Prof. Dr. **Waldeyer**.

Die elastischen Fasern im ausheilenden Milzinfarkt.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/dieelastischenfa0000frit

Die Milz ist im normalen Zustand reich an elastischen Fasern. Ausgehend an der Kapsel von der Tunica albuginea, die im Gegensatz zu der von elastischen Fasern freien Tunica serosa der Kapsel dicht mit solchen besetzt ist, verlaufen die Fasern dem Netzwerk der gröberen und feineren Trabekel folgend, innig mit collagenem Gewebe gemischt. Die Trabekel erfahren bekanntlich eine weitere Aufteilung, indem sie sich einerseits als adventitielle Gefäßscheiden um die Arterienäste fortsetzen, andererseits der Wand der größeren Venenäste eine Stütze geben durch Abzweigungen, die frei in der roten Pulpa enden. An den Arterien ist die Adventitia, von der eigentlichen Gefäßwand durch einen schmalen Lymphraum getrennt, bis zu den Malpighischen Körperchen wahrzunehmen. Hier splittert sie sich auf unter Schwinden des Lymphspalts zu einem dichten, das Milzknötchen durchziehenden Netzwerk, und wird auf diese Weise in ein reticuläres adenoides Gerüst übergeführt, das von der zentral oder exzentrisch gelegenen Arterie auszugehen scheint.

Mit dieser Beschreibung der Verzweigung des Trabekelsystems ist zugleich auch die Schilderung des Verlaufs der elastischen Fasern von der Tunica albuginea der Kapsel bis zu den Lymphknötchen herab gegeben. Berücksichtigt man noch die in der eigentlichen Gefäßwand der Arterien liegenden Elastika-Fasern, so ist damit der Gehalt der Milz an elastischem Gewebe erschöpft. Es läßt sich also zur Charakteristik des elastischen Gewebes in der normalen Milz folgendes sagen: Die elastischen Fasern beschränken sich ausnahmslos auf die Kapsel, die Tra-

bekel und die weiße Pulpa, die rote Pulpa und die in ihr gelegenen kapillaren Venensinus sind frei von solchen. Abgesehen von den elastischen Membranen an den Arterien treten sie nur im Zusammenhang mit collagenem Gewebe auf, in den Milzknötchen wird letzteres durch ein reticuläres Bindegewebe ersetzt. Sobald sich die Umwandlung des collagenen Gewebes in reticuläres vollzieht, wird gleichzeitig an den Arterien der Milzknötchen durch Schwinden des Lymphspalts die ursprüngliche scharfe Trennung der elastischen Fasern der Gefäßwand und der des trabekulären Gerüstes zu einer innigen Verbindung. Von dem elastischen Ring der Gefäßwand aus verästeln sich die nach allen Seiten ausgehenden elastischen Fasern zu einem feinen Maschenwerk, das ebenso wie das Netz des reticulären Bindegewebes im Milzknötchen als Stützgerüst dient. Die elastischen Fasern kehren in ihrem gewundenen Verlauf entweder wieder zur Arterie zurück oder enden frei an der Peripherie des Malpighischen Körperchens. Im Gegensatz hierzu bildet das elastische Gewebe der Trabekel und der Kapsel niemals die Form eines Netzes und entsendet auch in die Umgebung keine Fortsätze. Die einzelnen Fasern ziehen in der Längsrichtung, leicht geschlängelt, parallel zueinander, innerhalb des Trabekels und halten sich streng an den Verlauf und die Ausdehnung der Milzbalken, letztere gewissermaßen als vorgeschriebene Bahn benützend.

Die topographische Verteilung des elastischen Gewebes auf den Stützapparat der Milz weist auf die allgemeine Bestimmung hin, welcher das elastische Gewebe hierbei dienen soll. Es schließt sich also mit seiner Funktion dem collagenen Gewebe des Balkennetzes an. Ob das elastische Gewebe auch noch andere feinere Aufgaben zu erfüllen hat, ist bisher nicht festgestellt worden. Ebensowenig konnte aus der eigenartigen Tatsache, daß die Wand der capillaren Milzvenen frei von elastischen Fasern

bleibt, — wie eine Reihe von Autoren nachgewiesen hat — ein bestimmter Schluß gezogen werden.

Die Anordnung des elastischen Gewebes ist in der oben beschriebenen Weise konstant. Dadurch gewinnt das Vorkommen elastischer Fasern in der Milz besondere Bedeutung. Schon in der normalen Milz bietet das Gefäß- und Trabekelsystem und seine Verzweigung, mithin also das elastische Gewebe, die beste Orientierungsmöglichkeit im histologischen Bild. Noch viel mehr zeigt sich dies bei Krankheiten, die zu einer Veränderung des Milzparenchyms geführt haben. Diese Veränderungen bestehen entweder in einer ungewöhnlichen Vermehrung schon vorher vorhanden gewesener Bestandteile, oder in der Einlagerung neuer, für die Milz fremder Elemente, oder im Schwinden der normalen. Vor allem ist das spezifische Milzgewebe, die Pulpa und die Lymphknötchen mit ihren Zellen, daran beteiligt, die elastischen Fasern, denen vorerst eine indifferente, stützende Tätigkeit zugesprochen wird, sind nur in zweiter Linie gefährdet und wechseln erst nach längerer Dauer des pathologischen Prozesses das übliche Aussehen. Da es sich bei den meisten Erkrankungen mehr oder minder um eine Strukturveränderung in der Milz handelt, wird dadurch das Auffinden und Erkennen des gewohnten Bildes erschwert sein. Hier hilft uns das elastische Gewebe. Selbst in dem Falle, daß es unter dem Einfluß der krankmachenden Ursache in irgend einer Weise gelitten hat, kann man aus dem bloßen Vorhandensein der Fasern das System des Stützgewebes sich wieder aufbauen und davon ausgehend Art und Ausdehnung der schädlichen Einwirkung auf das Parenchym feststellen.

Der gleichmäßige Aufbau des elastischen Systems, der, wie wir eben gesehen haben, für die Beurteilung pathologischer Prozesse hinsichtlich der Lokalisation eine wichtige Handhabe bietet, läßt erwarten, daß in Krankheitsfällen auch in Bezug auf das elastische Gewebe eine ge-

wisse Regelmäßigkeit der Veränderungen eintritt und die Möglichkeit sich ergibt, einer bestimmten Erkrankung der Milz jeweils ein entsprechendes Bild der elastischen Fasern zuzuschreiben. Die Untersuchungen, die darauf gerichtet waren, haben diese Annahme nicht bestätigt. Etwaige Uebereinstimmung in einigen Fällen wird durch Ungesetzmäßigkeit in anderen wieder umgestoßen. Stets gültige allgemeine Regeln über das Verhalten des elastischen Gewebes bei den verschiedenen Krankheiten lassen sich also nicht aufstellen. Im einzelnen sind freilich Befunde erhoben worden, die in ziemlicher Häufigkeit wiederkehren, aber weniger durch die jeweils dominierende große krankmachende Ursache zu erklären sind als vielmehr ihre Entstehung den gerade herrschenden lokalen Bedingungen zu verdanken haben. Mit Rücksicht auf die Tatsache, daß die Milz durch eine große Reihe von Erkrankungen des Gesamtkörpers in Mitleidenschaft gezogen wird, wobei es zur Veränderung ihrer anatomischen und physiologischen Beschaffenheit kommt, muß erwartet werden, daß eine bestimmte Krankheit im einzelnen Falle oft eine verschieden gestaltete, bereits veränderte Milz vorfinden wird. Dadurch wird einer gleichen Ursache nicht immer die stattgehabte Wirkung entsprechen. Dieser Gesichtspunkt ist von Fischer aufgestellt, der über die Pathologie des elastischen Gewebes der Milz schrieb. Er gibt über das Verhalten des elastischen Gewebes folgende Erklärung: „Die elastische Faser entsteht nicht, weil sie einen Zweck hat oder verschwindet, weil sie unnütz ist, sondern beides hängt von den lokalen Bedingungen chemischer, physikalischer und zellulärer Natur ab, deren Aufdeckung eben unsere Aufgabe ist.“ Außerdem weist er darauf hin, daß bei der Milz die Gefahr falscher Schlüsse sehr nahe liege, da sie während des Lebens in alle möglichen Krankheitsprozesse verwickelt sei. Fischer kommt bei den Untersuchungen über das Verhalten des elastischen Gewebes, z. B. bei den

verschiedenen Milztumoren, Stauungs-, Amyloid-, Leukämie-Milz usw. zu differenten Resultaten. Ebensowenig finden sich in den histologischen Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und pathologisch veränderten Organen von Melnikow-Raswedenkow Angaben über einen übereinstimmenden Befund bei den einzelnen Erkrankungen der Milz. Auch hier tritt wieder die Erscheinung zu Tage, daß die jeweilige Krankheitsursache die verschiedensten Folgen hat und dadurch die Vielseitigkeit der pathologischen Veränderungen am elastischen Gewebe sehr ausgedehnt wird. So ist also die Aufgabe, das Verhalten der elastischen Fasern bei den krankhaften Zuständen der Milz zu systematisieren, als ungelöst zu betrachten. Dagegen entsteht aus allen Beobachtungen heraus eine umfassende Sammlung pathologischer Vorgänge am elastischen Gewebe, die unbeschadet der Tatsache, daß sie bei der Erkrankung eines speziellen Organs wahrgenommen wird, für die allgemeine Pathologie des elastischen Bindegewebes verwertbare Grundsätze liefert.

Auch bei lokalen umschriebenen Prozessen der Milz ist das Verhalten des elastischen Gewebes geprüft worden. Dabei konnte ebensowenig wie bei den Erkrankungen des ganzen Organs den elastischen Fasern jeweils ein bestimmtes Bild, das für eine bestimmte Erkrankung charakteristisch wäre, zugewiesen werden. In der Beurteilung der Veränderung am elastischen Gewebe stellen sich im einzelnen freilich neue Gesichtspunkte ein, die sich aus der Eigenart eines lokalen Krankheitsherdes erklären und einen Gegensatz zu den Vorgängen bei pathologischen Zuständen der Gesamtmilz darstellen. Vor allem sei hier auf den krankmachenden Faktor hingewiesen, der in seinem Auftreten und seiner Wirkung nur lokal bleibt. Somit werden sich die Erscheinungen am elastischen Gewebe, soweit letzteres dem erkrankten Milzteil angehört, deutlich von der unbeeinflußten gesunden Umgebung abheben und Wesen und

Grad der Umänderung wird leichter erkennbar sein. Die kritische Betrachtung kann also exakter sein, selbst in dem Falle, daß der verschonte Teil durch eine Reihe früherer Erkrankungen das normale Bild verloren hat, da sie dann ohne weiteres von dem umgewandelten Organ ihren Ausgang zu nehmen hat. Dagegen wird bei allgemeinen Erkrankungen der Milz infolge einer Summe vorhergegangener Schädigungen der Zustand des elastischen Gewebes nicht immer ohne weiteres mit der gerade herrschenden Ursache in Einklang zu bringen sein, weil die oben erwähnten Vergleichspunkte mit einem unveränderten Gewebe fehlen. Andererseits kompliziert sich wieder an den abgeteilten Krankheitsherden das pathologische Geschehen samt seinen Folgen durch eine Reihe weiterer Momente. Die Entstehung eines krankhaft veränderten Abschnittes in der Milz kann nicht erfolgen, ohne daß auch durch den Reiz, den der Krankheitsherd gewissermaßen als Fremdkörper bildet, Wechselwirkungen zwischen dem gesunden und erkrankten Parenchym stattfinden. Im Grenzgebiet werden sich dann die pathologischen Vorgänge mehren, da sich hier die biologischen Geschehnisse lebhafter abspielen als in den meistens nur einem krankmachenden Agens ausgesetzten übrigen Partien. Weiterhin versucht ein durch Krankheit verändertes Gewebe nach Ueberwindung und Schwund der pathologischen Ursachen seiner Umgebung sich möglichst zu assimilieren, um die alte funktionelle, wenn auch nicht anatomische Beschaffenheit wieder zu erlangen. Der weite Weg, den es dabei zu gehen hat, vergrößert den Kreis der wirksamen Einflüsse und schafft fortwährend Grund zu neuen Veränderungen. Es ist klar, daß unter solchen Bedingungen auch das elastische Gewebe einem ständigen Wechsel in seinem Verhalten unterworfen ist. Der Reichtum an pathologischen Erscheinungen wird zunehmen, je nachdem die eben erwähnten Momente sich geltend machen.

Wenn also für die verschiedensten Krankheiten der Milz ein typisches Verhalten des elastischen Gewebes nicht gefunden werden konnte, so hatten sich nach der Ansicht von Fischer Ursachen dafür bisher nicht ergeben. Nur in groben Umrissen kann man eine Einteilung der Krankheitsbilder nach den pathologischen Zuständen des elastischen Gewebes vornehmen. Von Fischer wird die Gesamtpathologie der Milz mit Rücksicht auf die elastischen Elemente in 3 Gruppen untergeordnet, je nachdem im wesentlichen eine Zerstörung, eine Neubildung oder ein völlig passives Verhalten der elastischen Fasern vorliegt. Die Mängel eines solchen Systems offenbaren sich in den Fällen, wo sich die verschiedenen Arten kombinieren.

Die folgenden Untersuchungen umfassen ein abgegrenztes Krankheitsbild der Milz, den gewöhnlichen anämischen Milzinfarkt und seine vollständige Ausheilung bis zur Narbe. In Bezug auf das elastische Gewebe ist er den lokalen umschriebenen Prozessen einzureihen und es gilt für ihn das, was über die Eigenart örtlich begrenzter Krankheitsherde in der Milz schon oben gesagt wurde. Es war also weniger möglich, das dem Infarkt spezifische Bild elastischer Fasern zu entwickeln, als vielmehr die pathologischen Vorgänge im Jnfarkt und die Summe der Veränderungen am elastischen Gewebe in Beziehung zu bringen, um den Wirrwarr der einzelnen Erscheinungen in geordnete Gesichtspunkte überzuführen. Den Anlaß gab ein auffallender Befund an einem histologischen Präparat, wo es zu einer ausgedehnten Anhäufung elastischer Substanz innerhalb eines beinahe vollkommen abgeheilten Milzinfarkts gekommen war. Diese Erscheinung hatte man bisher noch nicht angetroffen. Im allgemeinen wurde den elastischen Fasern im Milzinfarkt ein passives Verhalten während der Ausheilung zugeschrieben. Nach Fischer sind dieselben zuerst gut erhalten, eine Zerstörung findet nur im Bereich der entzünd-

lichen Infaltrationszone statt. Recht spät, mit der Resortion des Infarkts, verfallen auch die elastischen Fasern der Auflösung. Ausführlicher gibt Melnikow über das Schicksal des elastischen Gewebes Bericht. Nach ihm haben Blutgefäße und Milztrabekel ihr elastisches Gewebe verhältnismäßig gut erhalten, im retikulären Gewebe sind die Fasern zum Teil geschwunden, zum Teil bilden sie ein schönes hervortretendes Netz. Im Bereich des nekrotisierten Milzabschnittes bleibt das elastische Gewebe der Kapsel gut erhalten, verschwindet aber in der Umgebung des Infarkts im Bereiche der Entzündungszone. In den Narben, welche nach den Infarkten zurückbleiben, fehlt das elastische Gewebe, obgleich es länger als die übrigen Gewebselemente sich unversehrt erhält. Es äußert somit eine bedeutende Widerstandskraft. Aus alledem ginge hervor, daß das elastische Gewebe im Milzinfarkt dazu bestimmt ist, nach anfänglich geringer Beeinflussung zuletzt von der Bildfläche zu verschwinden. Im Widerspruch mit einem solchen Ergebnis weist die enorme Menge von Elastin, die sich in dem obenerwähnten Präparat im Ausgangsstadium einstellt, auf eine Neubildung elastischer Gewebsteile hin. Ließ sich nun diese Annahme rechtfertigen, dann mußte auch klargestellt werden, ob eine Neubildung elastischen Gewebes zu den regelmäßigen Vorkommnissen bei der Ausheilung eines Milzinfarkts gehört. Da hierbei die verschiedensten Perioden des Infarkts berücksichtigt wurden, war die Möglichkeit gegeben, unsere eigentliche Aufgabe, nämlich die Erkenntnis der Wechselwirkungen zwischen Infarkt und seinem elastischen Gewebe, wieder in den Vordergrund zu stellen. In bestimmter Reihenfolge und in Abhängigkeit von der Entwicklung des Infarkts entstanden die wechselnden Bilder pathologischer Veränderung am elastischen Gewebe. Der jeweilige Zustand gleicht dem Glied an einer Kette, das in das vorhergehende übergreift und dadurch in das ganze eingefügt wird, um schließlich selbst dem

folgenden Glied den gleichen Dienst zu erweisen. Aus dieser lückenlosen Aufzählung der einzelnen Erscheinungen ergab sich das Schicksal der elastischen Fasern im Infarkt, das bisher nur in Fragmenten geschildert worden war.

Die Untersuchung wurde an Milzinfarkten durchgeführt, die teils aus frischen Leichenpräparaten abgeschnitten wurden, teils Sammlungspräparaten des Museums im pathologischen Institut der Charité entnommen waren. Das Härten der frischen Stücke erfolgte in Formol-Müller und aufsteigendem Alkohol, die Einbettung in Xylol-Paraffin-Paraffin. Zur Färbung der einzelnen Präparate wurde zwecks Darstellung der elastischen Elemente die Weigertsche Elastikafärbung in der roten und blauen Modifikation benützt, wobei zur Kernfärbung Hämalaun, bezw. Lithionkarmin diente. In einer entsprechenden Anzahl von Präparaten kam dann Hämatoxylin-van Giesonfärbung zur Anwendung, um die Menge der collagenen Fasern kenntlich zu machen. Sodann wurde in einer dritten Reihe von Präparaten die blaue Elastikafärbung mit van Gieson kombiniert, und auf diese Weise eine Uebersicht über das Verhältnis der elastischen und collagenen Fasern gewonnen. Es entstanden also für jeden einzelnen Fall mindestens drei typische Bilder, wovon das eine das elastische Gewebe, das zweite das collagene Gewebe und das dritte beide zusammen zur Anschauung brachte. Bezüglich der einzelnen Färbemethoden sei noch erwähnt, daß die rote Modifikation der Weigertschen Elastikafärbung den Vorteil einer besseren Kernfärbung besitzt, während bei der blauen das elastische Gewebe deutlicher hervortritt. Van Gieson färbt elastisches Gewebe intensiv gelb. Da sich in einzelnen Fällen eine Neigung der elastischen Substanz zu lipoiden Farbstoffen herausstellte, war auch die Fettfärbung notwendig geworden. Zu diesem Zwecke wurden von einer Reihe von Milzinfarkten Gefrierschnittpräparate angefertigt und diese mit Sudan gefärbt.

Die Beobachtungen wurden am Leitz-Mikroskop mit Objektiv 1, 3 und 7 durchgeführt. Als Okular diente Nr. 1 und 2.

Es folgen nun die Protokolle von 22 Fällen, die immer nur eine kurze Beschreibung der wichtigen Tatsachen enthalten. Die Reihenfolge war bestimmt durch das Alter der Infarkte, indem mit frischen Fällen begonnen wurde und allmählich steigend zu den ausgeheilten Narben übergegangen wurde. Aus Vergleichszwecken sind zum Schlusse die Präparate eines Mammacarcinoms angefügt worden.

Protokolle.

Nr. I. (1229. 1912.) Mann, 44 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Endocarditis verrucosa recurrens mit starker Stenose der Mitralis. Geringe chronische fibröse Endocarditis aortica. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dilatation des linken Vorhofs. Pericard und Pleuraobliteration. Multiple Infarkte in beiden Lungen. Thrombose der Vena femoralis sinistra. Alter Milzinfarkt.

Milz. (9 : 5 : 3) Kapsel mit Umgebung verwachsen, Oberfläche graurot. Konsitenz schlaff. Auf dem Durchschnitt sieht das Gewebe rot aus. Lymphknötchen und besonders Trabekel sehr deutlich.

Mikroskopischer Befund:

Bei schwacher Vergrößerung, teilweise schon mit bloßem Auge sieht man am gefärbten Präparat einen unregelmäßig gestalteten, tief in das Milzparenchym hineinreichenden Infarkt, dessen auffallendste Eigenschaft ein bei Elastikafärbung stark hervortretender Reichtum von elastischem Gewebe bildet. Letzteres ist jedoch nicht überall in gleicher Menge vorhanden; durch dieses unterschiedliche Vorkommen lasnes sich die einzelnen Schichten des Infarkts besonders deutlich von einander abgrenzen.

In seinem Aufbau gleicht der Infarkt einem Dreieck, indem er mit der breitesten Seite dem Milzgewebe anliegt, mit zwei schmäleren Seiten an die Kapsel reicht. Die Milzkapsel zeigt dicke perisplenitische Auflagerungen und verläuft, entsprechend der tiefen Einziehung des Infarkts in den mannigfaltigsten Windungen nach einwärts und wieder zurück zur Oberfläche, wodurch oft Inseln von Milzgewebe entstehen. Die perisplenitischen Stränge und die Kapsel enthalten reichlich elastisches Gewebe, erstere in Form eines feinen Knäuels von elastischen Fasern, letztere in ihrer Tunica albuginea einen dicken, den Windungen der Kapsel stets folgenden elastischen Strang, wodurch ebenso wie an der Gehirnoberfläche durch die abwechselnde graue

und weiße Substanz ein ähnliches zierliches Bild entsteht. Es ist deutlich festzustellen, daß dort, wo der Kapselverlauf immer gewundener wird, der elastische Strang sich verdickt, oft kolbig anschwillt, während die gerade verlaufenden Strecken eine dünnere Schicht von elastischen Fasern aufweisen. Unter der Kapsel liegt die Granulationsschicht, abgesehen von zwei Stellen, wo sich noch erhaltenes Milzgewebe befindet, wodurch erstere weiter in die Tiefe gerückt ist. An der Breitseite des Infarkts trennt sich die Granulationsschicht von der Kapsel und bildet nun eine gerade verlaufende Grenze gegen das nicht erkrankte Milzparenchym. Es ist ohne weiteres aus den mit Elastika gefärbten Präparaten ersichtlich, daß gerade die Granulationsschicht den hervorragendsten Anteil an elastischem Gewebe hat, besonders der Teil, der gerade der Milzkapsel zugewendet ist und ihren komplizierten Windungen sich anschließt. Das elastische Gewebe tritt hierbei nicht wie gewöhnlich in Form zarter Fasern auf, sondern zeigt das Aussehen von dicken verschieden gestalteten Platten, Ringen und Streifen, die mehr einem dicken, homogenen Klecks, weniger einer Aufteilung in feine Fäserchen gleichen. Diese Gebilde setzen sich teilweise in das elastische Gewebe der Kapsel fort, teilweise verschmelzen sie mit der Wand großer obliterierter Gefäße. Auf diese Weise kommt es, daß man oft inmitten einer elastischen Platte die ursprüngliche Elastika interna einer Arterie vielfach gefaltet, ohne daß ein eigentliches Lumen zu sehen ist, noch erkennen kann. Das eigentliche Granulationsgewebe wird durch ein verhältnismäßig kernarmes Bindegewebe gebildet, das erst an der Seite, wo sich das intakte Milzgewebe befindet, deutlicher wird. Hier tritt auch das elastische Gewebe an Menge zurück. Zwar finden sich hier auch die oben beschriebenen Formen, doch bei weitem nicht so häufig, und so nahe aneinanderliegend, so daß das collagene Zwischengewebe mehr hervortritt. Die Bezeichnung „Zwischengewebe“ ist um so mehr berechtigt, als diese oben beschriebenen elastischen Bildungen bei der van Gieson-Elastica-Färbung sich frei von collagenem Gewebe erweisen und mit dem zwischen ihnen verlaufenden Bindegewebe nur in losem Zusammenhange stehen. Allerdings finden sich in dem tiefer gelegenen Teil der Granulationsschicht, eben dort, wo die elastischen Platten in geringerem Maße festzustellen sind, dem Verlauf des Bindegewebes folgend, feinere elastische Fasern, die aber an keiner Stelle jene eigenartigen Formen annehmen.

Im Zwischengewebe findet sich überall zerstreut Pigment. In größeren Haufen liegt es am Uebergang von Granulationsschicht in unversehrtes Milzgewebe, ziemlich deutlich durch feinste elastische Fäserchen von der Milzpulpa getrennt. Hier hat das elastische Ge-

webe eine Veränderung erfahren. Soweit sich dasselbe in der Pigmentzone befindet, hat es seine Färbbarkeit verloren und ist teilweise in schmutzig gelb-grüne Schollen aufgelöst, die bei van Giesen-Färbung eine violett rötliche Farbe annehmen und sich hiermit als verkalkte, elastische Fasern kundgeben. Das Bindegewebe ist in dieser Zone reichlicher vertreten, von derber Beschaffenheit und gegenüber dem oben bschriebenen Zwischengewebe mehr karmoisinrot gefärbt. Teilweise ist es sehr kernarm, an manchen Stellen macht es den Eindruck, als ob es durch das herumliegende Pigment angenagt wäre. Diese Veränderungen von dem elastischen und collagenen Gewebe sind nur an den erwähnten Stellen zu beobachten. Sobald jene Stränge von elastischem Gewebe in normales Milzgewebe eindringen, gewinnen sie wieder ihre spezifische Färbbarkeit.

Rings umgeben von der Granulationsschicht liegt in der Mitte des Infarkts das nekrotische Zentrum, das Detritusschollen und Pigment enthält. Außerdem liegen in ihm versprengt die früheren Trabekel und Gefäßwandungen, als solche noch durch ihre teils bindegewebigen, teils elastischen Bestandteile erkennbar. Sie haben die Kerne verloren und bieten ein homogenes, hyalinartiges Aussehen, was besonders bei van Gieson-Färbung durch leuchtend rote Tonung sichtbar ist. Somit stehen sie also im Gegensatz zu den nur aus Elastika-Fasern entstehenden Bildungen der Granulationsschicht, die ja ebenfalls als die Ueberbleibsel der ehemaligen Trabekel und Gefäße des Milzparenchyms zu gelten haben.

Im allgemeinen setzt sich die Granulationszone scharf vom abgestorbenen Teil des Infarkts ab. Nur an einigen Stellen dringt das Bindegewebe mit kurzen Pfeilern in den Detritus ein. Hierbei führt es auch elastisches Gewebe wiederum in der Form der Trabekel und Gefäße mit sich. Diesen fehlt aber jene Eigenart des elastischen Gewebes in der übrigen Granulationschicht, nämlich bei spezifischer Elastika-Färbung den Farbstoff vollkommen anzunehmen. Dagegen verhalten sie sich wie die Trabekel im nekrotischen Zentrum, d. h. sie enthalten sowohl collagene sowie elastische Fasern. Teilweise ist an ihnen auch eine Verschiebung zugunsten der elastischen eingetreten. Diese Veränderung geschieht jedoch immer von der Seite der Granulationsschicht her und beginnt an der Peripherie der einzelnen Trabekel bezw. Gefäßwände. So trifft man runde und strangförmige Gebilde, die an ihrer Außenseite durch eine dicke Kontur von elastischen Fasern ausgezeichnet sind; ihr Bindegewebe färbt sich nach van Gieson karmoisinrot im Gegensatz zu dem dunkleren Rot des Zwischengewebes in der Granulationsschicht und tritt gegenüber den elastischen Fasern in den Vordergrund. Es bilden also die letztbeschriebenen

Formen den Uebergang von den rein elastischen Platten der Granulationsschicht zu den fast hyalinartig veränderten elasticaarmen Resten des abgestorbenen Milzparenchyms.

Das durch die Ausheilung des Infarkts nicht veränderte Milzgewebe zeigt verhältnismäßig viel elastisches Gewebe, das ebenfalls auf Kapsel, Trabekel und Gefäßwandungen lokalisiert ist. Hierbei kommt es gleichmäßig gemischt mit dem collagenen Gewebe vor, so daß am gefärbten Präparat die intensive Elastika-Färbung, wie z. B. bei den Trabekeln in der Granulationsschicht schwindet. Das Auftreten von feinsten elastischen Fasern an der Grenze vomMilzgewebe und Granulationszone wurde schon oben erwähnt. Bei Sudan-Färbung nehmen die elastischen Fasern, soweit sie zu jenen eigenartigen dicken Haufen zusammengerückt sind, die bekannte rot-braune Färbung an. (Präparat nicht vorhanden.)

Nr. II. (27. 1913.) Mann, 27 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Große weiße Nieren, Blutungen an der Gehirnbasis, starke Endocarditis chronica fibrosa recurrens mitralis. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, allgemeiner Höhlenhydrops, alter Milzinfarkt. Milzschwellung.

Milz (12 : 10,5 : 4,5) am unteren Pol eine im allgemeinen querverlaufende Einziehung von blau-schwarzer Färbung. Gewebe mehr hellgrau. Im übrigen an der Kapsel eine Anzahl kleiner grauer Fetzen. Konsistenz ziemlich weich. Auf dem Durchschnitt sieht das Gewebe hell-grau-rot aus, Lymphknötchen nicht erkennbar. Trabekel ziemlich deutlich. An der Einziehung ein grauroter in die Tiefe gehender Streifen, der einen lehmgelben Herd einschließt.

Mikroskopischer Befund:

Frischer Milzinfarkt, der noch zu keiner Einziehung der Kapsel geführt hat, sondern im Gegenteil mit der etwas verdickten Kapsel die Oberfläche überragt. Er verläuft keilförmig gegen die Tiefe, an drei Seiten durch ein junges zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe von der gesunden Milz abgegrenzt. Unter der Kapsel liegen zerstreut dünne Schichten erhalten gebliebenes Milzgewebe. In dem nekrotischen Zentrum, welches den wesentlichsten Teil des Infarkts ausmacht, liegen Trabekel und einzelne Gefäßwandungen neben den Kerntrümmern gut erhalten, in keiner Weise von den analogen Gebilden der normalen Milzteile unterschieden. Im Gegensatz hierzu steht das elastische Gewebe der Tunica albuginea der Kapsel; durch

die Vermehrung der collagenen Fasern an der Kapseloberfläche wird die basale Elastikaschicht nach der Tiefe zu zwar schmäler, jedoch stärker durch Elastika-Farbstoff tingiert als an der Oberfläche des unversehrten Milzparenchyms. Die in der Granulationszone vorkommenden elastischen Fasern beschränken sich ebenfalls auf solche Gebilde, wie sie in der normalen Milz vorkommen. In ihrer Form und Färbbarkeit stimmen sie ebenfalls damit überein. Pigment ist in feinkörniger Form zwischen dem jungen Bindegewebe der Granulationszone abgelagert.

Nr. III. (673. 1904.) Mann, 44 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Aneurysma der Aorta, recurrierende Endocarditis der Aortenklappen und des großen Mitralsegels. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Alter anämischer Infarkt der Milz. Milzschwellung.

Milz stark vergrößert, ziemlich derb; am peripheren Rand der Milz zwei anämische Infarkte, von denen der eine etwa walnußgroß, der zweite haselnußgroß ist. Dieselben zeigen von außen ein graugelbes Aussehen, auf dem Durchschnitt erscheinen periphere Abschnitte blaß-gelblich, zentrale bläulich-gelb.

Mikroskopischer Befund:

Gegenüber dem vorigen stellt dieser Infarkt ein fortgeschrittenes Stadium dar. Die Kapsel ist unter die Oberfläche eingesunken und teilweise schon gefaltet. Die Ausdehnung des Infarkts erfolgt mehr parallel der Oberfläche, als gegen die Tiefe zu. Auf diese Weise hebt er sich in Form eines Rechtecks, mit der längeren Seite gegen die Milzoberfläche, von seiner Umgebung ab. Das rings um die nekrotischen Teile verlaufende Granulationsgewebe ist noch ziemlich zellreich, trägt Pigment und schiebt sich auch zwischen Kapsel und den nekrotischen Teilen fast in derselben Breite wie in ihrem übrigen Verlaufe ein. In dem großen abgestorbenen Bezirk sind noch Reste von Lymphknötchen liegen geblieben, wobei allerdings das Keimzentrum schon zerstört ist. Vom Granulationsgewebe her dringen an einzelnen Stellen Kapillaren mit Spindel- und Rundzellen ein. Soweit sich Trabekel und Gefäße in dem zugrunde gegangenen Teil befinden, haben sie die gewohnte Form und Färbbarkeit behalten. Auch ist an ihnen das Verhältnis von collagenen und elastischen Geweben unverändert. Allerdings macht es den Eindruck, als ob die Gesamtmenge des elastischen Gewebes im abgestorbenen Teil geringer ist als in den übrigen Ab-

schnitten. Besonders die Schicht des jungen Granulationsgewebes erscheint im Vergleich damit reich an elastischen Eelementen. Trotzdem ist auch hier die Lokalisation die gleiche geblieben, indem das Vorkommen von elastischen Fasern auf die üblichen Teile wie in der normalen Milz beschränkt ist. Es handelt sich also nur um ein vermehrtes Auftreten von früheren Trabekeln, nicht aber um ein Häufigerwerden von elastischen Fasern innerhalb der einzelnen Gebilde. Bei van Gieson-Färbung zeigt sich auch, daß die Elastica führenden Trabekel der Granulationsschicht denselben Farbenton annehmen wie die unveränderten Trabekel im normalen Milzgewebe.

Nr. IV. (65b. 1899.) Frau, 29 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Endocarditis chronica mitralis et recurrens. Hypertrophie des Herzens. Nephritis chronica parenchymatosa. Multiple Milzinfarkte.

Milz mäßig vergrößert. An der Konvexität eine Anzahl gut haselnußgroßer gelber Infarkte. Dunkelrote und weiche Pulpa.

Mikroskopischer Befund:

Ziemlich großer frischer Infarkt von Keilform. Den Hauptteil bildet das nekrotische Zentrum, das ringsum von einer schmalen, Bindegewebe führenden Schicht umgeben ist. Die Kapsel tritt an der einen Seite ohne weiteres von dem normalen Milzgewebe auf den infarzierten Teil über; sobald sie diesen wieder verläßt, senkt sie sich steil in die Tiefe, um dann wieder zur Oberfläche zurückzukehren.

Die nekrotischen Massen sind durch einen dicken Ring von Detritus, der die Hämalaun-Kernfärbung noch etwas annimmt, von der eigentlichen Granulationsschicht abgetrennt. In dieser Zone erscheinen die elastischen Fasern, die auch in diesem Falle wieder wie üblich lokalisiert sind, wie angenagt, teilweise wie ausgelöscht, so daß manche Gefäßwand unterbrochen ist und Zacken von elastischen Fasern in die umgebende tote Masse schickt, die dann an einer entsprechenden Stelle des Gefäßwandkreises ihre Fortsetzung haben.

Die Granulationsschicht enthält größere und kleinere Gefäße, Trabekel, gegenüber dem normalen Milzgewebe kaum vermehrt. Dagegen sind die elastischen Fasern, soweit sie diesen Bildungen angehören, viel dichter zusammengelagert als in den übrigen Teilen des Infarkts. An solchen Stellen tritt dann bei Elastica van Gieson-Färbung das collagene Gewebe in der Färbung zurück. Aehnliches zeigt auch die Kapsel im Bereich des Milzinfarktes; die Fasern, welche sonst in der Tunica albuginea wie feine Wellen geformt verlaufen, haben sich hier

zu einem wohl schmäleren, jedoch intensiver gefärbten Strang angeordnet. An der Außenseite der Granulationsschicht dem normalen Milzgewebe angrenzend, liegen einzelne Haufen von Pigment, diffus zerstreut auch in den Detritus-Massen.

Nr. V. (391. 1914.) Frau, 23 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Endocarditis mitralis chronica und frische verucöse Stauungsorgane. Aelterer anämischer Infarkt der gelappten Milz. Status puerperalis uteri.

Mikroskopischer Befund:

Ziemlich frischer Infarkt mit geringer Kapseleinziehung und einer ausgedehnten nekrotischen Partie. Letztere ist von dem Milzparenchym durch eine Schicht von jungem Granulationsgewebe, das auch unter der Kapsel sich fortsetzt, abgetrennt. Teilweise gehen von dieser bindegewebigen Zone aus größere und kleinere Fortsätze in das nekrotische Zentrum hinein. An manchen Stellen ist es dadurch zu einer Abschnürung von abgestorbenen Massen gekommen. Das Granulationsgewebe läßt zwei Schichten erkennen, eine äußere mehr bindegewebige und eine innere, kernreiche, wobei sich die Kerne als schmaler Saum deutlich vom abgestorbenen Gewebe abgrenzen. Bei Sudan-Färbung kommt dieser Saum noch viel mehr zum Vorschein, weil gerade hier Fett in größeren oder kleineren Körnern abgelagert ist. Der übrige Teil der Granulationsschicht enthält zwar auch Fett, jedoch in diffuser Verteilung und nirgends zu einer solch scharfen Kontur gezeichnet wie am inneren Rand. Das Blutpigment ist auf das ganze Granulationsgewebe verteilt, in größerer Ausdehnung liegt es in der Nachbarschaft der normalen Milz.

Die elastischen Fasern im nekrotischen Teil zeigen gegenüber denen der normalen Milz nichts besonderes. Ihre Lokalisation ist auf die erhalten gebliebenen Gefäße und Trabekel beschränkt. In der Granulationsschicht wird das elastische Gewebe zahlreicher, jedoch niemals in freier Form zwischen dem collagenen Bindegewebe auftretend, sondern immer, wie in allen Schichten des Infarkts, in den Trabekeln und den Gefäßwandungen. Teilweise haben sich die elastischen Fasern auf Kosten der collagenen zusammengelagert und verdichtet; bei größeren Gebilden gibt nur mehr das Innere eine halb collagene, halb elastische Faserfärbung, bei kleineren sind die collagenen Fasern ganz ausgeschieden. Mitunter treten auch Bidegewebshaufen auf — ihrem Aussehen nach frühere Trabekel —, die eine Auf-

lösung der elastischen Fasern zeigen. Letztere sehen dann wie abgebrochen aus und lassen bei van Gieson-Färbung zwischen ihren Resten das Rot der collagenen Fasern sichtbarer hervortreten. Dieser Vorgang der Auflösung elastischer Fasern spielt sich mehr in der kernreichen Zone des Granulationsgewebes ab, die Verdichtung der elastischen Fasern erfolgt im wesentlichen inmitten des Bindegewebes.

An der Tunica albuginea der Kapsel, die den Milzinfarkt überzieht, sind die elastischen Fasern ebenfalls gehäuft und besitzen eine größere Ausdehnung und Färbbarkeit als an den normalen Teilen.

Nr.VI. (Ohne Nummer.)

Es handelt sich um eine Milz von geringer Größe und mit tiefen Narben.

Mikroskopischer Befund:

Ein quer durch das Milzparenchym verlaufender Infarkt, der auf der einen Seite mit einer größeren Strecke die Milzoberfläche erreicht und auf der anderen Seite scharf zugespitzt an die etwas eingezogene Kapsel herantritt. So erhält der Infarkt die Form eines gleichschenkeligen Dreiecks, dessen Basis sowohl wie Spitze die Milzkapsel erreicht. Die Nekrose im Innern ist ausgedehnt, hat aber einzelne Lymphknötchen sowie Trabekel und Gefäße verschont. Pigment ist in einzelnen Haufen darin abgelagert. Das elastische Gewebe hat aber in allem keine Aenderung erfahren. Das Granulationsgewebe beginnt an der Innenseite mit einem ringförmigen Wall von Kernen und besteht weiter nach außen aus zahlreichen collagenen Fasern, die mit neugebildeten Kapillaren vermischt sind. In ihm sind die elastischen Fasern am stärksten ausgebildet, indem Trabekel und Gefäße viel mehr zusammenrücken und mit dem Elastica-Farbstoff sich intensiver färben, als dies im normalen Milzgewebe und in dem nekrotischen Zentrum der Fall ist.

Die den Infarkt überziehende Kapsel ist im allgemeinen verdickt und im besonderen mit einer verdickten Elasticaschicht ausgezeichnet.

Nr. VII. (89. 1913.) Mann, 38 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Ulceröse Endocarditis. Stauungsorgane.

Milz stark vergrößert (21 : 12 : 7,5). Gewicht 1150 g. Starke Hyperplasie der Pulpa und Schwellung der Lymphknötchen. Alter pigmentierter Infarkt. Derbe Perisplenitis adhaesiva. Starke Einkerbung des Milzrandes.

Mikroskopischer Befund:

Dieser Infarkt ist durch einen starken Pigmentreichtum ausgezeichnet; ein ununterbrochener dicker Streifen von umgewandeltem Blut schiebt sich als besondere Schicht zwischen dem Granulationsgewebe und der normalen Milz ein. In den Gefäßen, sowohl des normalen als auch veränderten Teiles der Milz trifft man vereinzelt Bakterienhaufen, ohne daß in der Umgebung eine Gewebsschädigung aufzufinden wäre. Die Granulationsschicht besitzt viel Bindegewebe, um die Nekrosen herum einen stärkeren Hof von Zellen und dringt teilweise tiefer in die nekrotischen Massen ein. Die elastischen Fasern, die schon in der normalen Milz wenig auffallen, treten auch in der bindegewebigen Granulationsschicht gegenüber den collagenen Fasern nicht stärker hervor. Im Zentrum sind die elastischen Fasern in gleicher Stärke wie im normalen Milzteil liegen geblieben. Die Kapsel über dem Milzinfarkt zeigt eine geringe Verdickung der elastischen Schicht.

Nr. VIII. (12388b. 1901.) Frau, 30 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Endocarditis verrucosa recurrens mitralis, stenose valvulae mitralis. Nephritis parenchymatosa, alter Milzinfarkt.

Milz fest mit der Bauchwand verwachsen, zeigt mehrere tiefe, einschneidende schmale Narben. Auf dem Durchschnitt sind dieselben als große gelbe, scharf umgrenzte Herde zu erkennen, die bis zum Hilus durchreichen. Pulpa dunkelrot, weich.

Mikroskopischer Befund:

Eine breite, mit langen Fortsätzen in die normale Milz hineinreichende, bindegewebige Granulationsschicht umfaßt einen runden nekrotischen Herd und dringt auch mitten durch Anhäufungen von Blutpigment hindurch in denselben ein. Das Auftreten von elastischem Gewebe im abgestorbenen Teil entspricht der Menge im normalen Teil. Zwischen dem bindegewebigen Granulationsgewebe erscheinen die Elastica führenden Gebilde häufiger, in der äußeren Zone intensiver gefärbt als sonst, nach innen zu und in der Umgebung der nekrotischen Massen rücken die einzelnen Fasern weiter auseinander und nur hie und da bleibt ein dicker gefärbter Streifen zurück. Dementsprechend ist im ersten Fall bei van Gieson-Färbung das collagene Gewebe wenig sichtbar, im letzteren Falle tritt es, als vorwiegend, deutlich hervor. Hierbei wird das für collagene Fasern typische Rot mehr hellrot und hebt sich auf diese Weise von dem Bindegewebe der Granulationsschicht ab.

Nr. IX. (5. 1914.) Mann, 66 Jahre.

Mikroskopischer Befund:

Arteriosklerose, recurrierende Endocarditis verrucosa mitralis. Endocarditis chordalis fibrosa. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Sauungsorgane, perisplenitische Verwachsungen. Alter Milzinfarkt.

Mikroskopischer Befund:

Von der Kapselseite aus deckt eine mächtige callöse Schwiele das in derben Zügen um das nekrotische Zentrum (im Präparat ausgefallen) ringsum verlaufende bindegewebsreiche Granulationsgewebe. Von der Tiefe her streben eine Reihe von teilweise obliterierten Gefäßen an den Infarkt heran. Das Granulationsgewebe besteht aus alten, derben bindegewebigen Fasern, zwischen denen sich elastische Fasern nur insoweit befinden, als es der üblichen Lokalisation in der Milz entspricht. Was ihre Färbbarkeit anbelangt, so ist diese teilweise sehr intensiv, teilweise vollkommen herabgesetzt, so daß bei Elastica-Färbung die Fasern in schmutzig gelbgrüne Haufen sich fortsetzen. Diese Veränderung ist in der Granulationsschicht und im wesentlichen an deren Außenseite eingetreten. Sowohl Gefäßwandungen als auch erhalten gebliebene Trabekel sind davon betroffen. Auch die Form der mit elastischen Fasern ausgezeichneten Gebilde ist eine andere geworden. So sieht man neben gut erhaltenen Trabekeln größere und kleinere Schollen elastischen Gewebes, teilweise nur mehr feine elastische Streifchen liegen. An anderen Stellen wiederum erfährt ein Trabekel eine plötzliche Unterbrechung seiner elastischen Fasern. So liegt elastisches Gewebe in bizarren Formen zwischen dem derben Bindegewebe.

Bei van Gieson-Färbung zeigt sich das fast kernlose Granulationsgewebe intensiv rot, während die elastischen Gebilde eine gelbe Färbung annehmen. Die oben beschriebenen elastischen Fasern, welche auf die Elastica-Färbung nicht mehr reagieren, nehmen einen bläulichvioletten Farbenton an (siehe Fall I).

Unter der schwieligen Kapselverdickung sieht man eine deutlich abgegrenzte Elasticaschicht, wie sie für die Tunica albuginea der Kapsel typisch ist.

Nr. X. (968. 1913.) Frau, 61 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Arteriosklerose. Multiple Erweichungsherde im Gehirn. Herzschwielen. Thromben in beiden Herzohren, Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Embolien in den Pulmonalarterien. Alter Infarkt in der Milz.

Mikroskopischer Befund:

Kleiner, schmaler Milzinfarkt mit ziemlich tiefer Kapseleinziehung. Die abgestorbenen Teile sind größtenteils resorbiert, und werden allseitig von einer dicken bindegewebsreichen Schicht umgeben. Letztere reicht mit dünnen Fortsätzen in das normale Parenchym hinein. Das elastische Gewebe, das schon in der normalen Milz infolge starker Entwicklung des bindegewebigen Stützapparates eine besondere Ausbildung erfahren hat, ist auch in der Granulationsschicht infolge Zusammenrückens von Trabekel und Gefäßen zu einer imponierenden Menge angewachsen. In der Umgebung der normalen Milz und im äußeren Ring des Granulationsgewebes treten bei spezifischer Färbung die elastischen Fasern kräftig hervor; weiter nach innen zu (am stärksten ist dies an der pigmentführenden Grenze zum nekrotischen Zentrum ausgeprägt) besteht die intensive Elastica-Färbung nur teilweise, die einzelnen Fasern werden in den Trabekeln und Gefäßwandungen spärlicher und lassen ein karmoisinähnliches Rot hindurchschimmern, welches sich deutlich von dem Fuchsinrot des Spindelzellen tragenden Granulationsgewebes abhebt. In gleicher Weise verhalten sich auch die elasticaführenden Gebilde, welche sich in den wenigen bindegewebigen Fortsätzen der Granulationsschicht zum nekrotischen Zentrum hineinschieben. Soweit sich in letzteren elastisches Gewebe befindet, hat es das normale Aussehen.

Die in der Granulationsschicht liegenden Gefäße weisen eine starke Einengung des Lumens auf, ihre Elastica interna ist vielfach gewunden und hat sich oft an gegenüberliegenden Stellen bis zur Berührung zusammengelegt. Die Kapsel (am Präparat nicht gut sichtbar) scheint eine verdickte Elasticaschicht zu besitzen.

Die bindegewebigen Züge, welche vom normalen Milzgewebe aus nach der Granulationsschicht hin verlaufen, sind teilweise auch durch besonders kräftige Färbung des elastischen Gewebes ausgezeichnet.

Nr. XI. (968. 1913.)

Sektionsprotokoll (siehe Nr. X).

Mikroskopischer Befund:

A. Ein weiter fortgeschrittenes Stadium gegenüber dem voriger Infarkt. Die Resorption der zugrunde gegangenen Massen ist bis auf geringe Reste vollzogen. Hierdurch gewinnt der Infarkt das Aussehen einer schmalen, langgezogenen Narbe. Bezüglich der Form, Färbbarkeit und Lokalisation des elastischen Gewebes lehnt er sich ebenfalls an den vorhergehenden Fall an. Die Bindegewebsentwicklung in der Granulationsschicht ist eine geringere. Bei van Gieson-Färbung macht

sich der Unterschied in der Rotfärbung des collagenen Zwischengewebes und des Bindegewebes der Trabekel bemerkbar.

B. Eine zwischen zwei gegenüberliegenden Seiten der Milzkapsel liegende bindegewebige Narbe, die beiderseits die stark eingezogene Kapsel erreicht. An der einen Kapselseite finden sich neugebildete perisplenitische Auflagerungen mit einer Reihe von obliterierten Gefäßen. Zipfelförmige Ausläufer vom Bindegewebe strahlen von der Narbe aus in das normale Milzparenchym. Die Narbe ist kernarm, enthält überall hin zerstreut Pigment und elastisches Gewebe in der verschiedensten Form. Mehr peripher gelegen sind intensiv gefärbte größere oder kleinere Stränge und obliterierte Gefäße, teilweise freilich unregelmäßig gestaltet, gezackt und wie aufgesplittert aussehend. Im Zentrum, das durch eine stärkere Anhäufung von Pigment angedeutet ist, ist die äußere Form der elasticaführenden Gebilde wohl gut erhalten, die einzelnen Fasern sind jedoch spärlicher geworden.

Das die einzelnen größeren Gefäße gewöhnlich umgebende elastische Gewebe hat sich nach außen zu einem dicken Ring angeordnet. In der Kapsel, soweit sie in die Narbe hineinbezogen ist, ist ebenfalls eine stärkere Färbbarkeit der elastischen Fasern eingetreten.

Die oben beschriebene Aufsplitterung elastischer Fasern ist besonders in den zur normalen Milz gehenden Fortsätzen der Bindegewebsschicht zu beobachten.

Nr. XII. (971. 1913.) Frau, 43 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Recurrierende Endocarditis verrucosa mitralis, Endocarditis fibrosa tricuspidalis. Starke Dilatation beider Herzventrikel, Hypertrophie des rechten. Alte Infarkte in der Milz. Stauungsbronchitis. Lebercirrhose.

Mikroskopischer Befund:

Der Infarkt beginnt mit einer breiteren Seite an der eingezogenen und gefalteten Milzkapsel und endet spitz zulaufend in ziemlicher Tiefe. Was vom abgestorbenen Gewebe übrig geblieben ist, ist sehr wenig und grenzt sich durch Pigmenthaufen deutlich von der umgebenden bindegewebigen Narbe ab. Ein schmales, langgezogenes Blutgefäß, welches dem Infarkt zur Seite liegt und sich später in ihm befindet, ist im Präparate der Länge nach getroffen und verleiht durch die vielen, von ihm in dichotomischer Teilung abgehenden, teilweise obliterierten Seitenäste dem Infarkt ein besonderes Gepräge. Die Bindegewebesschicht nimmt den größten Raum ein, ist in ihrer Peripherie

von feinem, zartem Bau und wird dann mit der Annäherung an die Pigment- und nekrotischen Massen immer derber. In ähnlicher Weise zeigt auch das elastische Gewebe je nach seiner Lage Verschiedenheiten. In der normalen Milz nimmt es neben den collagenen Fasern eine untergeordnete Stellung ein. Dieses Verhalten ändert sich plötzlich in der Umgebung und weiterhin im Infarkt selbst. Die Menge des elastischen Gewebes wird größer, die Färbbarkeit intensiver, indem Trabekel und Gefäße so nahe zusammenliegen, daß nur spärlich collagenes Zwischengewebe sichtbar wird. Die Lokalisation des elastischen Gewebes ist jedoch gleich geblieben. Dagegen haben die elasticatragenden Gebilde ihre typische Form vielfach verloren und das verschiedenartigste Aussehen angenommen. In der inneren, mehr derben Bindegewebsschicht nimmt das elastische Gewebe wieder an Menge ab und das Bindegewebe tritt deutlicher hervor. Gefäße und Trabekel verlaufen oft korkzieherartig gewunden und heben sich von ihrer Umgebung (siehe van Gieson-Elastica-Färbung) mehr durch ein eigenartiges Rot als durch das geringe Bündel von elastischen Fasern ab. Nur an einzelnen Stellen, an der Peripherie der Trabekel und Gefäßwände, und an der Elastica interna der Gefäße tritt manchmal der spezifische Farbstoff deutlicher hervor. Ferner sind mitten im derben Bindegewebe weite Lücken zu beobachten, die bei spezifischer Elastica-Färbung oft nur einen Schimmer des Farbstoffes annehmen, ihrer Abgrenzung nach den Trabekeln zuzurechnen sind.

Die Kapsel zeigt, soweit sie den Infarkt überzieht, die übliche Verdickung der elastischen Basalschicht.

Nr. XIII. (602. 1905.) Mann, 41 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Endocarditis aortica chronica, Hypertrophie und Dilatation aller Abschnitte, Thromben in beiden Ventrikeln. Große Infarkte der Lungen. Alter Milzinfarkt.

Milz grob induriert.

Mikroskopischer Befund:

Keilförmiger Infarkt, mit breiter Basis an der Kapsel, verschmälert sich allmählich gegen die Tiefe zu und setzt sich dann in ein längsgetroffenes, verdicktes Gefäß fort. Der Infarkt ist ziemlich ausgeheilt, geringe Detritusschollen und körniges Pigment sind an Stelle der abgestorbenen Massen liegen geblieben. Die stark gewundene Milzkapsel ist unter die Oberfläche eingesunken und deckt von oben die Granulationsschicht, die im allgemeinen sehr breit ist, unter der Kapsel aber nur durch einen schmalen Bindegewebsstreifen gekennzeichnet ist. Das normale

Milzgewebe besitzt eine sehr blutreiche Pulpa und ein gutenwickeltes trabekuläres Gerüst und entsendet von allen Seiten her in die Granulationsschicht bindegewebige Fortsätze. Am Rande vom Granulationsgewebe und normaler Milz werden die Trabekel häufiger und die Menge des Blutes hebt sich deutlicher ab. Das Granulationsgewebe ist ziemlich zellreich, enthält wenig Pigment und zeigt einen netzförmigen Verlauf der einzelnen collagenen Fasern. In seiner Peripherie befinden sich eine Reihe von Gefäßen und Trabekel, die teilweise eine intensivere Färbung der elastischen Elemente angenommen haben, als wie in der normalen Milz. Sie liegen außerdem sehr nahe aneinander und verschmelzen manchmal zu einem Gebilde. Das obenerwähnte, im Schnitt längsgetroffene große Gefäß reicht in das Granulationsgewebe hinein, teilweise begleitet von Massen freien Blutes. Soweit die Gefäßwand bezw. deren elastische Fasern dem Infarkt angehören, fällt sie durch ein stärkeres Hervortreten des elastischen Farbstoffes auf. In der Mitte des Infarktes ist zwischen den collagenen Fasern altes Blutpigment in größeren und kleineren Haufen abgelagert. Dazwischen werden auch Reste von Rundzellenhaufen sichtbar. Den wesentlichsten Bestandteil dieser Zone bilden eine Reihe von korkzieherartig verlaufenden, nahe aneinander liegenden, kernarmen Gebilden, die bei spezifischer Elastica-Färbung eine lockere und spärliche Anordnung der elastischen Fasern aufweisen. Sie zeichnen sich scharf von der kernreicheren Umgebung ab und sind bei van Gieson-Färbung durch ein eigenartiges Rot ausgezeichnet. Die scharfe Kontur am Rande dieser Gebilde ist gewöhnlich durch einen dicken, elastischen Strang bedingt. Eine intensivere Färbung elastischen Gewebes ist nur an kleineren Strängen oder Scheiben, die versprengt neben jenen großen liegen, wahrzunehmen.

Beim Uebergang der Kapsel vom normalen Milzgewebe auf den infarzierten Teil tritt eine Verdickung der elastischen Grundschicht ein. Teilweise besteht ein direkter Zusammenhang mit den Trabekeln des Granulationsgewebes. Geringe Reste erhaltenen Milzgewebes liegen an manchen Stellen zwischen den Falten der Kapsel.

Nr. XIV. (258. 1914.) Frau, 37 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Endocarditis verrucosa recurrens aortica et chronica fibrosa mitralis. Großer erweichter Stauungsthrombus im linken Vorhof. Stauungslungen. Fettleber. Infarkt-Narben in der Milz.

Mikroskopischer Befund:

Breite, aber wenig in die Tiefe reichende Infarktnarbe. Soweit

die Kapsel darüber liegt, ist sie unter die Oberfläche eingesunken, ohne sich dabei wesentlich zu falten. Das durch die Infarzierung abgestorbene Gewebe ist verschwunden; Pigment ist unregelmäßig über die ganze Narbe verteilt. Das Bindegewebe des Infarkts zeigt netzförmige Anordnung, ist von derber Beschaffenheit und enthält in den Lücken viele Rundzellen und rote Blutkörperchen. Zur normalen Milz gehen eine Reihe von Verbindungsbrücken hinüber, die dann meistens in den Trabekeln oder an Gefäßwänden enden. Mit der Kapsel ist das Narbengewebe ebenfalls in enger Berührung, nur hie und da trennt ein spärlicher Rest erhaltenen Milzgewebes. Das elastische Gewebe tritt im Infarkt und in seinen bindegewebigen Verzweigungen färberisch viel stärker hervor als in der normalen Milz. Es beschänkt sich zwar ebenfalls auf die übliche Lokalisation, doch liegen hier die einzelnen elasticaführenden Gebilde viel näher beisammen und sind auch an Zahl verstärkt. An den meisten ist von einem Rot der collagenen Fasern, die bei der normalen Milz die elastischen Fasern ständig begleiten, nichts mehr zu sehen. Andere Bildungen (und hier handelt es sich wieder um jene korkzieherartig gewundenen, mehr der Mitte des Infarktes angehörenden Stränge) zeigen vorherrschend bei van Gieson Elastica-Färbung die rote Farbe der collagenen Fasern, und zwar noch intensiver als im normalen Milzgewebe. In letzterem Falle hat das elastische Gewebe nur am Rande der Streifen seine Dichte beibehalten und gibt damit den einzelnen Bildungen eine deutliche Abgrenzung von der Umgebung. Teilweise trifft man auch jene stark spezifische Färbung der elastischen Elemente, und dieses auffallende Erscheinen der collagenen Fasern an ein- und demselben Trabekel. An der Peripherie des Infarkts haben einzelne elastische Fasern ihre Fähigkeit, sich mit dem spezifischen Farbstoff zu tingieren, verloren und haben eine schmutzig gelbgrüne Farbe angenommen. An anderen Stellen scheint das elastische Gewebe aus seinem Verbande sich gelockert zu haben und liegt teilweise frei im Zwischengewebe.

Im Bereich des Infarktes besteht eine Verdickung der elastischen Schicht der Kapsel.

Nr. XV. (258. 1914.)

Sektionsprotokoll (siehe Nr. XIV).

Mikroskopischer Befund:

Zwei Infarktnarben, die eine von geringer Ausdehnung, wenig in die Tiefe reichend, die andere etwas voluminöser und in größerer Ausdehnung unter der Kapsel liegend. Das umgebende Milzgewebe besitzt eine ziemlich blutreiche Pulpa und eine gute Entwicklung des

bindegewebigen Stützgerüstes. Die Kapsel ist über beiden Narben eingezogen, teilweise mit perisplenitischen Auflagerungen bedeckt und durch eine besonders starke Färbung der elastischen Schicht ausgezeichnet.

A. Die größere von den beiden Infarktnarben stellt in ihrer Form einen Stern dar, der einige Ausläufer in das normale Milzgewebe entsendet und auch längs der Kapsel durch Bindegewebsstreifen sich fortsetzt. Das Bindegewebe des Infarkts beginnt an der Peripherie mit feinen Zügen und wird nach innen zu in seiner Anordnung und Beschaffenheit immer derber. Zwischen den einzelnen Bündeln sind kleine Lücken ausgespart, die von Rundzellen, Pigment und Blutkörperchen teilweise ausgefüllt werden. Für eine Lokalisation der ursprünglich wohl in der Mitte des Infarkts abgelagerten nekrotischen Massen besteht keine Möglichkeit mehr, so daß also eine ausgedehnte Resorption stattgefunden haben muß. Das elastische Gewebe zeigt eine Reihe von Eigentümlichkeiten. Unter der Kapsel, teilweise auch an der Peripherie des Infarkts ist eine stärkere Affinität zu dem spezifischen Farbstoff deutlich sichtbar. Zugleich sind auch die einzelnen durch elastisches Gewebe ausgezeichneten Gebilde näher zusammengerückt. Im wesentlichen auf die Peripherie des Infarkts beschränkt sich das Verschwinden von der Elasticafarbe aus Trabekeln und Gefäßwänden und dafür das Auftreten von gold- bis grüngelben schmutzigen Haufen, die in der Verlängerung von gutgefärbtem elastischen Gewebe liegen. Bei van Gieson-Färbung treten diese, sonst farblosen Elemente in fast violett-schwarzer Farbe hervor, teilweise in einzelne Bröckel und Schollen aufgelöst, teilweise die frühere Form, z. B. die Elastica interna der Gefäße, wiedergebend. Ferner fallen eine Reihe früherer Trabekel durch eine intensive Elastica-Färbung ihres Randes auf, während im Innern auch die collagenen Fasern sich deutlich mitgefärbt haben.

Beachtenswert ist, daß die in das normale Milzgewebe abgehenden Aeste des Infarkts eine Reihe kurzer und langer elastischer Fasern enthalten, während die eigentliche Infarktnarbe davon frei ist. Bei Färbung mit Sudan wird die elastische Basalschicht der Milzkapsel, soweit sie dem Infarkt angehört, rotbraun, während in ihrem weiteren Verlauf die Affinität zu lipoiden Farbstoffen viel geringer ist. Das elastische Gewebe der Milz nimmt den Farbstoff wenig an, nur hie und da ist bei ganz starker Vergrößerung die Elastica interna eines größeren Gefäßes oder einzelne Stellen im Trabekel als rotgelber Streifen sichtbar. In der Nähe der Infarktnarben wird diese Färbung häufiger; schon bei schwächerer Vergrößerung erscheint der Farbstoff an der Gefäßinnenhaut oder am Rande von Trabekeln, manchmal einen

Trabekel sogar ganz ausfüllend. Aehnliches ist im Infarkt selbst wahrzunehmen. Jene Haufen, die bei Elastica-Färbung den Farbstoff nicht angenommen haben, sind auch bei dieser Färbung ebenso schmutzig gelbgrün geblieben und setzen sich, wie im Elastica-Präparat, in Streifen fort, die sich hier lipoid gefärbt haben.

B. Die kleinere Infarktnarbe zeigt im wesentlichen denselben Befund.

Nr. XVI. (335. 1914.) Frau, 40 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Endocarditis mitralis mit Verwachsung der Klappen. Endocarditis chronica fibrosa tricuspidalis. Starke Dilatation und Hypertrophie des linken Vorhofs und des ganzen rechten Herzens. Stauungsorgane. Alter Milzinfarkt.

Mikroskopischer Befund.

Keilförmige Infarktnarbe von mittlerer Größe, die durch ein ausgedehntes Netz von Bindegewebszügen mit der Umgebung in Verbindung steht. Die Kapsel ist unter die Oberfläche eingesunken (im Präparat aber abgerissen). Das Bindegewebe des Infarkts ist von lockerem Bau, teilweise sehr zellreich und tritt nur hie und da in dickeren Strängen auf. Das elastische Gewebe wird bei spezifischer Färbung seiner Menge und Färbbarkeit nach viel deutlicher als in der normalen Umgebung. An der Peripherie des Infarkts ist die Intensität hinsichtlich der Farbe besonders ausgeprägt, mehr nach innen zu und unter der Kapsel finden sich wieder jene starkgewundenen Streifen, die bei van Gieson-Elastica-Färbung eine auffallende Kontur elastischer Fasern an ihrer Außenseite tragen und im übrigen das Rot der collagenen Fasern wiedergeben. Obwohl im Innern dieser Gebilde ebenfalls elastische Fasern sich wirr durcheinander schlängeln, etwa in der Stärke wie im normalen Milzgewebe, erscheint bei van Gieson-Färbung das Rot doch viel intensiver als bei den entsprechenden Teilen der unveränderten Milz. Bei van Gieson-Färbung erblickt man auch am Rande der Narbe, hart an der Grenze gegen das Milzgewebe zu Haufen von rotviolett gefärbten nadelförmigen Streifen und rundlichen Klumpen, die oft ohne weiteres in gelb gefärbte Stränge übergehen. Teilweise ist eine eigentliche Färbung ausgeblieben. In diesem Falle stechen sie nur durch ein verwaschenes, gelbes Aussehen von der Umgebung ab. An einigen Stellen ist bei stärkerer Vergrößerung das Vorhandensein von violett gefärbten geschichteten Kugeln wahrzunehmen. Letztere färben sich nach Hämalaun blau.

Die Affinität zum Sudanfarbstoff wird mit Annäherung an die Infarktnarbe immer größer. Im Infarkt selbst färben sich gerade jene korkzieherartig gewundenen Trabekel, die unter der Kapsel liegen, am besten lipoid. Bei den durch Elastica-Farbe stark hervorspringenden Trabekeln und Geäßwänden ist das rotbraune Aussehen weniger bestimmt. Jene farblosen Gebilde an der Peripherie des Infarkts haben auch auf diesen Farbstoff nicht reagiert; neben ihnen fällt das tiefe Schwarzblau einzelner Haufen besonders deutlich auf. Soweit an der Kapsel sichtbar, ist über dem Infarkt eine Vermehrung der lipoiden Stoffe eingetreten.

Nr. XVII. (446. 1914.) Frau, 36 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Pericarditis chronica obliterans. Endocarditis chronica fibrosa. Dilatation beider Herzventrikel. Stauungslungen. Große Abszesse rechts und links vom Oesophagus. Infarktnarbe in der Milz.

Milz bakteriologisch steril.

Mikroskopischer Befund:

Alte, schmale Infarktnarbe. Im Bogen verlaufend, zieht die Narbe von der eingesunkenen Milzoberfläche aus in die Tiefe, erreicht hier ein großes Gefäß und wendet sich dann, einen zweiten Halbkreis beschreibend, wieder zur Milzkapsel, die an dieser Stelle ebenfalls in die Tiefe gerückt ist, zurück. Dadurch entsteht das Bild eines Kreisbogens, der in der ersten Hälfte bedeutend reicher an Bidegewebe ist als in der zweiten. Die beiden eingesunkenen Punkte der Milzkapsel sind ebenfalls durch einen längs der Kapsel ziehenden Streifen von dünnem Bindegewebe verbunden. Das Bindegewebe der Narbe tritt abwechselnd in derberen und feineren Zügen auf und zeigt je nach dieser Beschaffenheit dem elastischen Gewebe gegenüber ein verschiedenes Verhalten. Im Bereich der grobfaserigen Bindegewebsnetze erscheint bei spezifischer Färbung die Farbe des elastischen Gewebes viel weniger als dort, wo feinere und kernreichere Züge von collagenen Fasern die einzelnen elasticatragenden Gebilde trennen. Auf diese Weise wechseln Stellen von viel elastischen Elementen mit solchen von wenigen bis elasticafreien ab. Bei van Gieson-Färbung fallen die derberen Bindegewebsteile besonders auf. Erstens durch das stark leuchtende Rot des collagenen Gewebes und zweitens durch das Auftreten von runden, teils violett, teils gelbgrün und teils ungefärbten Haufen, die versprengt zwischen den Lücken im Bindegewebe liegen, an manchen Stellen ihre Fortsetzung in wohlgebildeten (bei van Gie-

son-Färbung gelb gefärbten) elastischen Streifen finden. Die stärkere Vergrößerung ergibt auch die Anwesenheit von violett gefärbten, geschichteten Kugeln, die nach Hämalaun blau werden. Eine spezifische Elastica-Färbung nehmen alle diese Gebilde nicht an, doch besteht, wie schon oben erwähnt, die Möglichkeit, Uebergänge von solchen ungefärbten Teilen zu elastischen gefärbten zu finden. Unter der Kapsel und an anderen Stellen der Narbe, im wesentlichen dort, wo die zarten Fasern des collagenen Bindegewebes vorherrschen, wird das elastische Gewebe hinsichtlich seiner Färbung und Menge viel stärker. Auch in der Kapsel ist die zu unterst liegende elastische Schicht verdickt. Die Lokalisation der elastischen Fasern ist die gleiche wie in der normalen Milz geblieben; soweit es sich in der Narbe um Veränderung der Fasern handelt, betreffen sie gleichmäßig Trabekel und Gefäßwände. Das Auftreten von feineren, elastischen Zügen, die sich zu keiner besonderen Form angeordnet haben und im besonderen in den Ausläufern der Narben zum Milzgewebe vorkommen, ist noch zu erwähnen.

Nr. XVIII. (639. 1913.) Frau, 20 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Schrumpfnieren. Hypertrophie des linken Ventrikels, Pericarditis serofibrinosa, pleuritische Verwachsungen. Alte Infarktnarbe der Milz. Gallensteine.

Milz (10 : 6,5 : 3,5) glatte Kapsel, Konsistenz ein wenig vermehrt, Schnittfläche glatt.

Mikroskopischer Befund:

Schon mit bloßem Auge erkennt man eine zungenförmige Abschnürung eines Stückes Milzgewebe, das durch eine besonders gefärbte Partie mit der übrigen Milz in Verbindung steht. Diese Verbindungsbrücke stellt den engsten Abschnitt jener Gewebsinsel dar und ist gleichsam als dessen Isthmus zwischen den beiden getrennten Teilen der Milz zu betrachten. Der Verlauf der Milzkapsel entspricht der Gehaltsveränderung dieses Milzabschnittes. Von der normalen Oberfläche aus hebt sie sich zu beiden Seiten an der Basis des Lappens senkrecht empor, überzieht den schmäleren Teil in vereinzelten Falten und vollendet die übrige Rundung des Lappens, ohne in dessen Tiefen einzudringen. Leichte perisplenitische Auflagerungen liegen der Milzkapsel dort, wo sich der enge Hals des Lappens befindet, an. Im Innern wird dieser Hals hauptsächlich aus einem Narbengewebe gebildet, das die Form eines Rechtecks entwickelt hat und mit vier

spitzen Fortsätzen, je einem an einer Kante des Rechtecks im umgebenden Milzgewebe sich gewissermaßen verankert. Zwei von diesen Fortsätzen ziehen ziemlich weit unter die Milzkapsel des unveränderten Milzteiles und verlieren sich allmählich, immer feiner werdend, die zwei anderen Fortsätze sind von geringerer Länge und laufen gegen den Pol des abgeschnürten Lappens zu. Die längste Seite des Rechtecks liegt gegen die obenerwähnten Falten der Milzkapsel zu, beiderseits jedoch durch eine schmale Schicht noch erhaltenen Milzgewebes davon getrennt.

Das Bindegewebe der Narbe ist ein ziemlich derbes und lockert sich nur in den zum normalen Milzgewebe verlaufenden Zügen in eine feinere Wellenform auf. Das elastische Gewebe nimmt teilweise eine intensive Färbung an und dies ist am deutlichsten in den Bindegewebsfortsätzen zur normalen Milz und an der Basis des Lappens ausgesprochen. Allerdings haben die auf diese Weise ausgezeichnete Elastica-Fasern führenden Gebilde damit auch ihre übliche Form verloren und liegen unregelmäßig gezackt und dicht bei einander. Ein Teil des elastischen Gewebes hat sich nicht mehr gefärbt und trägt eine fast an Blutpigment erinnernde Farbe. Der Zusammenhang mit elastischen Fasern ist durch einzelne noch gefärbte Fasern, die inmitten solcher Haufen zu erkennen sind, gegeben. Bei Hämalaun-Färbung erscheinen diese veränderten Partien tiefblau und lassen ihre Lokalisation an der Peripherie der Narbe besonders deutlich erkennen. Kleine geschichtete Kugeln, nach Hämalaun blau gefärbt, sind ebenfalls festzustellen. Einzelne Teile jener veränderten, elastischen Fasern verhalten sich jedem Farbstoff gegenüber ablehnend.

Wenn bisher nur von elastischem Gewebe die Rede war, das in bestimmter, allerdings vielfach veränderter Form erscheint, ist demgegenüber auch die Anwesenheit von diffus zwischen den Bindegewebsfasern verteilten elastischen Fasern festzustellen. Besonders dort, wo das Narbengewebe seine starre Form nicht mehr besitzt und die Färbekraft der elastischen Elemente sehr stark ist, werden gemischt mit den collagenen Fasern eine Reihe von feinen elastischen sichtbar. Dise Fasern begleiten auch die Ausläufer der Narbe bis zu ihren letzten Verzweigungen. Die Kapsel besitzt über der normalen Milz eine gleichmäßig breite elastische Grundschicht; mit der Annäherung an die Narbe und über der Narbe selbst nimmt Farbe und Menge des elastischen Gewebes zu.

Nr. XIX. (755. 1913.) Frau, 43 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Recurrierende Endocarditis verrucosa mitralis et pulmonalis. En-

docarditis fibrosa tricuspidalis. Hochgradige Hypertrophie und Delation des rechten Ventrikels. Alte Infarktnarbe in der Milz. Frischer roter Infarkt in der Milz. Eiterige Bronchitis. Bakteriologisch Milz steril.

Milz mit der Umgebung verwachsen, Größe 9 : 6 : 3. Pulpa blaß, weich, jedoch mit dem Messer nicht abstreichbar.

Mikroskopischer Befund:

Schmale, aber weit in die Tiefe reichende Infarktnarbe. Sie beginnt zu beiden Seiten der eingesunkenen und etwas gefalteten Kapsel, wird dann verhältnismäßig breit, setzt sich weiterhin als dünner Streifen fort, erreicht dann eine zeitlang den größten Umfang und endet schließlich wieder als dünner Streifen an der Wand eines großen Gefäßes. Der wechselnden Gestalt des Infarkts entspricht auch eine Verschiedenheit des histologischen Befundes.

Das Gerippe der Narbe stellt ein Bindegewebe dar, das in der jeweiligen Erweiterung des Infarkts zu derben, unregelmäßig verlaufenden Strängen wird. Sobald der Infarkt seine schmale Form wieder gewinnt, ordnet sich das Bindegewebe zu feineren Fasern in der Richtung des Narbengewebes. Die schmalen Strecken grenzen sich von der Umgebung viel schärfer ab als die weiten Stellen, die in die normale Milz zackige Fortsätze senden. Es macht den Eindruck, als ob die wohl geordnete Richtung, die als hervorstechendes Merkmal der Bindegewebsfasern in den schmalen Teilen geschildert wurde, auch von den zentral gelegenen Fasern der breiteren Abschnitte beibehalten wird, während nur am Rande der letzteren die Aufteilung, ein unregelmäßiges Gewirr von derben Zügen, stattfindet.

Das elastische Gewebe, das schon in der normalen Milz ziemlich stark entwickelt ist, fällt in der Narbe durch eine große Menge und intensive Färbbarkeit auf; jedoch besteht auch in diesem Punkte zwischen den einzelnen Teilen ein Unterschied. Soweit es innerhalb der schmalen Bindegewebszüge liegt, überwiegt es durch das gehäufte Auftreten und durch die Färbekraft das collagene Gewebe. In geringerem Grade ist dies auch noch im Zentrum der erweiterten Stellen der Fall. In der nach außen gelegenen Zone dieser Gebiete tritt aber bei van Gieson-Elastica-Färbung das Rot der collagenen Fasern bedeutend in den Vordergrund. Noch weiter in der Peripherie verschwindet das elastische Element ganz und wird durch schmutzig gelbgrüne Haufen ersetzt, die noch hie und da Spuren elastischer Fasern enthalten und bei Hämalaun-Färbung teilweise schwarzblaue Farbe angenommen haben. Die von dieser Stelle ausgehenden Fortsätze in das Milzgewebe enden meist zugespitzt in feinen, elastischen Fasern, deren

Form und Färbbarkeit keine Veränderung aufweist. Diese Fortsätze fehlen den schmalen Strängen der Narbe oder sind an diesen nur wenig ausgebildet, dagegen ist für sie das Auftreten von feinen, elastischen Fasern zwischen dem collagenen Bindegewebe und den übrigen drucheinander gelagerten elastischen Haufen charakteristisch. Diese Fasern setzen bei van Gieson-Elastica-Färbung im Verein mit den umschriebenen elastischen Haufen das färberische Erkennen von collagenem Gewebe auf ein Minimum herab. Sie finden sich auch, allerdings in verminderter Stärke, in den axial gelegenen Streifen der erweiterten Narbenteile, die ebenfalls im Sinne der Narbenrichtung verlaufen, weiter nach außen bilden sie ein spärliches Netz um jenes oben geschilderte veränderte elastische Gewebe.

Nr. XX. (510. 1914.) Frau, 20 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Recurrierende Endocarditis verrucosa mitralis. Endocarditis chronica chordalis. Endocarditis verrucosa aortica. Lungen-Infarkt im rechten Unterlappen (mit Verkalkung), verkalkte mesenteriale Lymphdrüsen. Milzinfarkt. Schwere parenchymatöse Degeneration beider Nieren mit Amyloid.

Mikroskopischer Befund:

Verhältnismäßig frischer Milzinfarkt, in Form einer kleinen Kuppel über das Milzgewebe hervorragend. Bei schwacher Vergrößerung fällt dieser Teil gegenüber der übrigen Milz durch seine Kernarmut und durch die Einlagerung von Gebilden auf, die im Folgenden näher beschrieben werden sollen. Neben diesem Infarkt liegt ein kleinerer, der sich ähnlich verhält. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß diese veränderte Partie durch ein dünnes, spärliches Granulationsgewebe nur sehr unscharf von der Umgebung sich absetzt. Letzteres durchzieht in feinen Zügen, die hauptsächlich durch das Auftreten von Spindelzellen sich bemerkbar machen, auch das Innere des Infarkts. Das sonst übliche Zentrum von nekrotischen Massen fehlt hier, im Gegenteil, es sind die Kerne, soweit sie sich im Innern befinden. gut erhalten. Dafür treten unregelmäßig geformte Streifen und Schollen auf, die durch Hämalaun blauschwarz werden, teilweise frei zwischen den Zellen liegen und teilweise über noch gut sichtbaren Trabekeln oder im Lumen von Gefäßen sich befinden. Auch die Gefäße in der Nähe dieses veränderten Milzabschnittes sind in ihrem Lumen mit diesen Massen fast vollständig ausgefüllt. Die stärkere Vergrößerung zeigt jene eigenartigen Gebilde als kleinste Bröckel und ge-

schichtete Kugeln. Das elastische Gewebe hat im Bereiche dieser für die Milz fremden Teile seine normale Färbbarkeit teilweise verloren und sieht oft wie in Auflösung begriffen aus. Dies ist sowohl an Trabekeln, die zwischen diesen Massen liegen, sowie an der Innenwand der Gefäße, wo jene Schollen anliegen, wahrzunehmen. Es macht fast den Eindruck, als ob an der zugehörigen Kapsel die elastische Schicht ebenfalls zu ihren Ungunsten verändert wäre. Bei Färbung mit Sudan weisen jene Gebilde eine große Affinität zu dem lipoiden Farbstoff auf. Die Färbung wurde dadurch ermöglicht, daß man einen Teil der Schnitte vorher entkalkte, denn es handelt sich bei diesen ausgebreiteten Ablagerungen um Kalk.

Nr. XXI. (905. 1913.) Mann, 40 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Myeloische Leukämie (mit Röntgen und Thorium bestrahlt). Pyoides Knochenmark mit zahlreichen vorspringenden stecknadelkopf- bis über erbsengroßen gelblichen Herden. Partiell rotes Knochenmark. Große Leber. Außergewöhnliche Vergrößerung der Milz (37 : 20 : 9). Gewicht 4,5 kg. Kapsel grau und undurchsichtig. Zuckergußmilz. Aussehen auf der Schnittfläche eigentümlich speckig, gelblich rot, mit eingesprengten hämorrhagischen Herden. An der Oberfläche einzelne narbige Einziehungen (alte Infarkte), daneben zwei frische Infarkte, aber auch schon zum Teil bindegewebig verändert.

Mikroskopischer Befund:

Breiter, aber wenig in die Tiefe reichender keilförmiger Herd, der gegenüber dem Milzgewebe durch seine Kernarmut ausgezeichnet ist. An der Oberfläche wird er von der unveränderten Milzkapsel überzogen und fällt hier in keiner Weise durch ein Einsinken oder Hervorragen der Kapsel auf. Von dem Milzparenchym ist er durch eine Schicht jungen Granulationsgewebes abgetrennt. Letzteres setzt sich nach außen hin weiter fort und teilt sich in ein Netzwerk auf, welches die Milz in einzelne runde Läppchen zerlegt. Größtenteis sind die Bindegewebsnetze von Anhäufungen scholligen Pigments begleitet. Im Innern des Infarkts liegt ebenfalls Pigment, ferner Rund- und Spindelzellen, sowie Gefäße. Feine Bindegewebsfasern finden sich hier ebenso wie in den vorerwähnten, die Milz durchziehenden Strängen. Nur sind letztere durch einen besonders großen Reichtum an Pigment und freiem Blut ausgezeichnet.

Die Struktur der Milz ist nicht nur durch die starke Entwicklung bindegewebiger Elemente, sondern auch durch den auffallenden Man-

gel an Trabekel verwischt. Infolgedessen trifft man elastisches Gewebe nur vereinzelt und spärlich. Nur die Kapsel hat im wesentlichen ihre alte Stärke an solchem beibehalten. Dem starken bindegewebigen Netz schließen sich oft elastische Fasern in feinster Verteilung an. Manche Trabekel, die innerhalb der Bindegewebsstränge liegen, sehen wie arrodiert aus und erleiden in einem solchen Falle sowohl an collagenen, wie an elastischen Fasern Einbuße. In dem eigentlichen Infarktteil kann man um die vielen neugebildeten Gefäße herum ebenfalls die Anwesenheit von feinen, elastischen Fasern feststellen.

Nr. XXII. (545. 1913.) Mann, 59 Jahre.

Sektionsprotokoll:

Malignes aleukämisches Lymphom. Große Drüsentumoren der abdominalen Lymphdrüsen usw. Milztumor mit Infarkten.

Milz (20 : 11 : 4) ist stark vergrößert. Konsistenz ist derbweich. Die Farbe der Oberfläche ist meist grau, mit zahlreichen gelbbraunen Flecken. Auf der Schnittfläche fallen bei starker Vergrößerung die glasig erscheinenden Lymphknoten sowie die weiche hervorquellende Pulpa auf. Dicht unter der Oberfläche befinden sich eine Anzahl zum Teil keilförmig in die Tiefe ragender gelbbrauner Herde.

Mikroskopischer Befund:

Zackige, durch die Milz verbreitete größere und kleinere Herde, die keine Kernfärbung annehmen oder dieselben nur spärlich enthalten. Die Abgrenzung vom normalen Parenchym erfolgt durch junges Granulationsgewebe, das auch feine Sprossen in die toten Massen hineinschickt. Die mehr in der Tiefe liegenden Herde fallen durch den Blutreichtum auf und haben sich zu einem Netzwerk zusammengeschlossen, das zwischen den einzelnen Lymphknötchen verläuft. Die unter der Kapsel liegenden enthalten deutlich nekrotische Teile, sind aber jenem oben beschriebenen Netzwerk deutlich angegliedert. Obwohl die Trabekel in ihrer Form und Färbbarkeit gut erhalten sind, ist die Struktur der Milz infolge der stark hervortretenden Isolierung der einzelnen Lymphknötchen doch geändert. Die Kapsel ist über den Nekrosehaufen in ihren bindegewebigen Bestandteilen etwas verdickt, dagegen zeigt die elastische Grundschicht hie und da auffallende Lücken, die meistenteils von Pigment eingenommen werden. Sonst zeigt das elastische Gewebe weder in den veränderten, noch in den unveränderten Teilen der Milz Unterschiede. In geringem Grade ist ein Verschwinden der Färbbarkeit und Auflösung elastischer Elemente im Bereich der Nekrose sichtbar.

Nr. XXIII. Carcinoma scirrhosum mammae.

Mikroskopischer Befund:

Stark schrumpfender Krebs der Mamma. Die Epidermis ist sehr verdünnt und tief nach innen eingezogen. Vom eigentlichen Drüsengewebe der Mamma sind nur mehr geringe Reste übrig geblieben. Der Krebs zeigt infiltrierendes Wachstum und reicht von der Oberhaut bis tief in die Subkutis herab. In der Tiefe tritt er mehr in der Form runder Zellennester, an der Oberfläche mehr in schmalen, unregelmäßig abgegrenzten Streifen auf. Am meisten machen sich breite Züge derben, kernarmen Bindegewebes bemerkbar, das die einzelnen Bündel des Krebses durchsetzt und dies an Menge und Ausdehnung bei weitem übertrifft.

Eine Elasticafärbung zeigt, daß auch das elastische Gewebe auffallend stark innerhalb der Neubildung vertreten ist, teils als zusammenhängendes Netzwerk unter der Epidermis, teils als plumpe, längliche oder runde Haufen in der Tiefe. Es handelt sich hierbei um das elastische Gewebe, das dem Corium, dem Drüsenstützgewebe und den Gefäßen der Subkutis angehört, und infolge der schrumpfenden Wirkung des Krebses die ursprüngliche Gestalt verloren hat. Alle diese veränderten Formen nehmen den spezifischen Farbstoff intensiv an. Bei Lipoidfärbung ergibt sich die eigenartige Erscheinung, daß das elastische Gewebe zu dem Sudanfarbstoff eine große Affinität besitzt und in derselben Form und derselben Deutlichkeit von der Umgebung sich abhebt, als wenn der spezifische Farbstoff eingewirkt hätte. Diese Tatsache steht in Analogie mit Fall I.

Bevor wir nun an die Würdigung der gefundenen Tatsachen herantreten, müssen wir uns gewisse Richtlinien festlegen, nach denen die Beurteilung geleitet werden soll. Es ist schon eingangs gesagt worden, daß durch die Untersuchungen ein typisches Verhalten elastischer Fasern im Milzinfarkt als Ergebnis nicht erwartet werden kann, sondern im wesentlichen angestrebt wird, die Veränderungen am elastischen Gewebe aufzuzeichnen und deren Zusammenhang mit den Vorgängen im Infarkt aufzudecken. Es führt dies ohne weiteres daraufhin, die folgende Betrachtung in erster Linie unter Berücksichtigung des allgemeinen Verlaufs eines Milzinfarkts anzustellen. Denn alle jene Faktoren, welche die Umwandlung des Infarkts zur Narbe allmählich herbeiführen, werden auch den elastischen Fasern ihren Stempel aufdrücken. Allerdings verläuft die Entstehungsgeschichte der späteren Milzschwiele vielfach in unterschiedlicher Weise, beeinflußt von einer Reihe von Momenten, die auch dazu zwingen, die Vorgänge am elastischen Gewebe zu modifizieren. Vor allem ist da die Größe des Infarkts, die für die Entwicklung und Ausdehnung der einzelnen Schichten von Bedeutung ist und diesen von vornherein eine gewisse Menge an elastischem Gewebe bestimmt. Ferner kommt die Verteilung der elastischen Elemente in der normalen Milz in Betracht, da sich auch deren Lage und Menge im Infarkt darnach richten wird. Es können also komplizierte Erscheinungen zu Stande kommen, die aber immerhin bei genauer Verfolgung der einzelnen Phasen des Ausheilungsprozesses zu gewissen Urachen in Beziehung gebracht werden können. Es mag sich nun aus dem Fol-

genden ergeben, ob alle unerwarteten Eventualitäten in der Pathologie des elastischen Gewebes durch die Entwicklung des Infarkts sich erklären lassen.

Das Krankheitsbild des Infarkts setzt mit dem plötzlichen vollkommenen Abschluß der ernährenden Zufuhr zu einem bestimmten Milzgebiet ein. Die Folge ist, daß der empfindlichste Teil, das spezifische Milzparenchym, der Nekrose anheim fällt, soweit es seiner Ernährung beraubt ist. Der nekrotische Teil setzt sich nicht scharf von der Umgebung ab, sondern wird erst durch eine Zone, die noch teilweise durch Gefäße versorgt ist und infolgedessen weniger Spuren des Absterbens zeigt, in den gesunden Bezirk übergeführt. Mit besonderer Vorliebe schiebt sich diese Zone auch unter die Kapsel ein. Für das elastische Gewebe ist sowohl der Vorgang der Infarktbildung, als auch die Trennung in mehr oder minder veränderte Partien innerhalb des Infarkts ohne Belang. Es hat seine Form und Färbbarkeit beibehalten und unterscheidet sich in keiner Weise von den elastischen Fasern der gesunden Milz. Histologisch entstehen dadurch zierliche Zeichnungen, wenn einzelne Lymphkörperchen noch ihre Kernfärbung besitzen(weil sie ja mit ihren Zellen die Unterbrechung der Zirkulation am längsten auszuhalten vermögen) und daneben die wohlerkennbare Zentral- oder Spindelarterie tragen mit dem davon ausgehenden Netz elastischer Fasern. Auch die Kapsel über dem erkrankten Milzabschnitt zeigt ihr elastisches Gewebe noch in unverminderter Stärke. An den Trabekeln hat sich ebenfalls in Bezug auf die elastischen Bestandteile nichts geändert. Bald schließt sich in den Randpartien an die Hyperämie von den Gefäßgebieten der Nachbarschaft her die Einwanderung von Leucozyten an, die sich am Abbau des nekrotischen Gewebes beteiligen. Sodann bildet sich in der äußersten Peripherie des Infarkts eine granulierende Entzündung, die mit der Entwicklung eines zell- und gefäßreichen Bindegewebes einsetzt. Innerhalb dieser Schicht scheint sich

das elastische Gewebe vorerst vollkommen wohl zu fühlen, denn es erweist sich wie oben in jeder Beziehung als intakt. Diese enorme Widerstandskraft des elastischen Gewebes ist schon vielfach hervorgehoben worden. Im allgemeinen gelten die elastischen Fasern als resistenter wie die collagenen Fibrillen. Nach Jores ist die Nekrose nicht im Stand, einen deletären Einfluß auf das elastische Gewebe auszuüben, während dagegen exsudative und proliferative Vorgänge das elastische Gewebe eher zerstören können. Selbst das Karzinom schädigt die elastischen Fasern langsamer als andere Gewebsteile, seine Wirkung ist mehr durch mechanische Momente bedingt. Jores und Waljaschko weisen darauf hin, daß diese Ausnahmestellung der elastischen Elemente aufhört, sobald durch kleinzellige Infiltration die Entzündungserscheinungen in den Neubildungen sich mehren. In diesem Falle können die elastischen Fasern wie ausgelöscht zugrunde gehen. Savini hält die große Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes gerade in Tumoren geeignet zur topographischen Orientierung im histologischen Bild. Aus alledem geht hervor, warum gerade das erste Stadium im Schicksal des Infarkts, das im wesentlichen im Zeichen der Nekrose und Nekrobiose steht, den Zustand des elastischen Gewebes unverändert läßt.

Die weitere Entwicklung des Infarkts, insofern sie für das elastische Gewebe von Bedeutung ist, gestaltet sich nur folgendermaßen. Die zellige Wucherung am Rande schreitet fort und grenzt schließlich das nekrotische Zentrum vor der gesunden Umgebung ab. Resorptionserscheinungen machen sich bemerkbar und führen eine Verkleinerung des nekrotischen Bezirks herbei. Die Abhängigkeit beider Vorgänge ist dadurch gegeben, daß durch das allmähliche Schwinden der abgestorbenen Gewebsteile die bindegewebige Randzone an Ausdehnung gewinnt. Die ursprüngliche Fläche des Infarkts verliert dadurch ihre Größe. Der nicht resorbierte Teil bleibt in der Mitte des ganzen zurück, was von der

Nekrose verschont wurde, ist, soweit es schon resorbierten Partien angehört, in die Granulationsschicht mit einbezogen worden. Eine Organisation toter Massen im gebräuchlichen Sinne des Wortes findet nach Lange nicht statt. Hauptfaktor für die Bildung der späteren Infarktnarbe sei das Zusammensinken der hyperplastischen Bindegewebsrandschicht, weniger das Vordringen einer bindegewebigen Granulationsschicht, die ähnlich wie beim Thrombus mit allmählicher Resorption des toten Materials in den Infarkt hineinwachse. Erkennt man beide Vorgänge als zurecht bestehend an, dann ergibt sich eine doppelte Einwirkung auf das elastische Gewebe. Die eine ist durch die Schrumpfung, die andere durch den entzündlichen Charakter des Granulationsgewebes bedingt. Zum besseren Verständnis sei hier kurz auf den histologischen Aufbau des Granulationsgewebes hingewiesen. An seiner Peripherie, dem benachbarten gesunden Milzgewebe zugewendet, besteht es aus Bindegewebsfasern, nach innen zu mehren sich die Zellen und gewinnen schließlich die Oberhand. Eine Resorption der elastischen Elemente, ähnlich der des zu Grunde gegangenen Milzparenchyms, kann natürlich durch die verschiedenen Zellen im Granulationsgewebe nicht stattfinden, viel eher ist es möglich, daß jene, da sie einem entzündlichen Gewebe angehören, durch eine solche Eigenschaft die elastischen Fasern schädigen. Tatsächlich weisen manche Entstellungen im Aussehen, in der Form und in der Farbe der elastischen Elemente im zellreichen Teil der Granulationsschicht darauf hin, daß der Wechsel der Umgebung auch den elastischen Fasern von Bedeutung war. Wegen der doppelten Struktur der Infarktrandschicht siehe die Präparate V, VI und VII. Die letztgenannte Beeinflussung der elastischen Substanz wird besonders in Fall 5 deutlich. So klein und schmal diese ringförmige, innere Schicht des Granulationsgewebes und so gering auch die Veränderung, so mag sie doch Erwähnung finden, da sie in ihrer Wirkung bei der späteren Ent-

wicklung des Infarkts ein Analogon hat. Am Bilde zeigt sich, daß die elastischen Fasern an den Trabekeln in Auflösung begriffen sind. Zwischen ihnen tritt die collagene Bindesubstanz färberisch stärker hervor. Diese Erscheinung innerhalb eines Entzündungsgebietes steht ganz im Einklang mit der Feststellung von Jores, daß gerade Entzündungsprozesse in hervorragender Weise zum Schwund elastischer Fasern führen. Auch Melnikow und Federmann haben darauf aufmerksam gemacht, wie leicht die Widerstandskraft des elastischen Gewebes durch Entzündung in der Umgebung gebrochen wird. Im Infarkt gewinnt dieser Untergang elastischer Fasern keine größere Bedeutung für deren weiteres Schicksal. Denn das zellreiche Stadium des Granulationsgewebes ist nur vorübergehend und setzt sich alsbald in ein rein bindegewebiges fort, das an der Peripherie des Infarkts zuerst auftritt und zuletzt von der ganzen Granulationsschicht Besitz ergreift. Diese Gewebsumwandlung wird zugleich begleitet mit der Schrumpfung des ganzen Infarkts. Die Folge wird sein, daß das elastische Gewebe, soweit es den bisher wohl erhaltenen Trabekeln und Gefäßen der Granulationsschicht angehört, einem gewissen Druck ausgesetzt ist. Die einzelnen, elastischen Fasern rükken zusammen, das zwischen ihnen liegende collagene Bindegewebe scheidet unter Schwinden des Zwischenraumes aus und gibt also die normaler Weise bestehende Verbindung auf. Die Gebilde, welche elastische Fasern mit sich führen, erreichen eine auffallend hohe Färbung mit dem spezifischen Farbstoff, verlieren dagegen den Bestand an collagenem Gewebe, sodaß die kleinsten Trakebel nur mehr elastische Fasern enthalten, während die Mitte von den größeren auch noch collagene Fasern erkennen läßt. Im wesentlichen sind also die Trabekel einer solchen Beeinflussung ausgesetzt, die Einwirkung auf die elastische Substanz der Gefäße bedarf stärkerer Kräfte und bleibt einem späteren Stadium vorbehalten.

Die elastischen Fasern des nekrotischen Zentrums, das sich fortwährend zurückbildet, haben ihre Form und ihr Aussehen weiterhin bewahrt, an Menge haben sie nur dadurch verloren, daß sie einen Teil an das Granulationsgewebe abgegeben haben. Ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem elastischen Gewebe in der normalen Milz läßt sich nicht finden. In dem toten Gewebe spielen sich weder Entzündungsvorgänge ab, noch scheint die in der Peripherie entstehende Druckwelle auf das nekrotische Zentrum sich fortzusetzen, sodaß vorerst für das elastische Gewebe eine Veränderungsmöglichkeit hier nicht geschaffen ist.

Die Kapsel erhebt sich zu Beginn der Infarktbildung über die Milzoberfläche. Sobald das ursprüngliche Transsudat zur Resorption gekommen ist und diese weiter fortschreitet, sinkt die Kapsel ein und beginnt sich zu falten. Sie folgt damit passiv den schrumpfenden Partien, die unter ihr liegen, nach. An Breite nimmt die Kapsel zu, indem wohl infolge entzündlicher Reizung eine leichte fibrioöse, später fibröse Auflagerung auf der Außenseite sich niederschlägt. Das elastische Gewebe, das nur der basalen Schicht der Kapsel zukommt, erfährt eine Aenderung insofern, als es sich an den Stellen ausgesprochener Kapselfaltung verdichtet und durch die Farbe sich stärker kundgibt.

Im weiteren Verlauf der narbigen Umwandlung des Infarkts gerät das Schicksal des elastischen Gewebes in fast vollkommene Abhängigkeit von den schrumpfenden und hierbei zugleich komprimierenden Kräften. Das Granulationsgewebe wird zusehends derber, schrumpft in sich zusammen und bringt die einzelnen elastische Fasern tragenden Gebilde, die sich bereits durch erhöhte Färbbarkeit auszeichnen, immer näher zusammen. Trabekel und Gefäßwände haben sich bis auf kleine Zwischenräume, die von straffen Bindegewebsfasern ausgefüllt sind, einander genähert und verschmelzen sogar teilweise zu bizarren willkürlichen Bildungen. Die Trabekel stellen nichts weiter wie runde

manchmal längliche Platten und Klumpen dar, die die elastische Farbe intensiv wiedergeben und die collagenen Bestandteile fast ganz verloren haben. Die Gefäße erscheinen als meistens oval geformte Ringe mit dicker elastischer Wand und eingeengtem, teils aufgehobenem Lumen. An dessen Stelle wird oft die deutlich isolierte, vielfach gewundene Elastika interna der ursprünglichen Gefäßwand sichtbar. Während sie sonst konzentrisch zur übrigen Gefäßwand diese nach innen abschließt, hat sie sich jetzt in unregelmäßigen Kurven davon losgelöst und füllt das schmale Lumen. Bei manchen Gefäßen hat die Verödung des Innenraums die Entwicklung feiner Bindegewebsfibrillen, die sich zwischen den gegenüberliegenden Wänden ausspinnen, zur Folge gehabt und dadurch eine zunehmende Gefäßobliteration herbeigeführt. So erklärt sich das Vorkommen noch gut erkennbarer elastischer Grenzmembranen inmitten unförmiger elastischer Komplexe, wie sie sich aus ehemaligen Trabekeln und Gefäßen zusammengesetzt haben. Je mehr sich die elastischen Platten im Granulationsgewebe anhäufen, desto weniger tritt das collagene Gewebe in Erscheinung. Die Kräfte, welche die elastischen Fasern zu jenen dicken Massen zusammenschweißen, bewirken gleichzeitig eine Tilgung der collagenen Fasern, insofern sie den früheren Trabekeln oder Gefäßwänden angehören. Während die collagene Faser schwindet, tritt die elastische einfach an ihre Stelle. Das collagene Gewebe der Granulationsschicht bleibt dagegen bestehen, erlangt fortschreitend mit der Heilung des Infarkts eine derbe Beschaffenheit und bildet schließlich das Bindemittel, indem die thrombenartigen elastischen Haufen abgelagert sind. Die Entwicklung der eben angeführten Tatsachen läßt sich in fortgesetzter Reihenfolge in den Nr. VI, VIII, IX, X u. ff. beobachten und findet ihren Höhepunkt in Nr. I. Hier ist es zu einer besonders auffallenden Anhäufung elastischer Elemente gekommen. In breiten Zügen umgeben in der Granulationsschicht

liegend vielgestaltige homogen elastisch gefärbte Platten das nekrotische Zentrum, an Ausdehnung das collagene Grundgewebe bei weitem übertreffend. Letzteres besteht aus straffen Fasern und enthält wenig Kerne. Seiner schrumpfenden stark kontrahierenden Wirkung ist die Entstehung jener elastischen Membranen zuzuschreiben, die sowohl durch ihre Form, als auch durch ihre Farbe vor dem elastischen Gewebe der normalen Milz und der nekrotischen Schicht hervorstechen. Dieses multiple ungewöhnliche Auftreten elastischer Substanz muß zu der Annahme führen, daß es innerhalb der Granulationsschicht durch eine besondere Neubildung zu einer Vermehrung des ursprünglichen Bestandes an elastischen Fasern gekommen ist. Inwieweit eine solche in diesem Falle und in anderen vorliegt, mag später Erwähnung finden. Hier kann schon gesagt werden, daß nicht durch Neubildung diese auffallende Menge und Form des elastischen Gewebes entstanden ist, sondern nur durch jene kontrahierende Kraft, welche das zarte Granulationsgewebe zu einem schwieligen Ring umgestaltet und dabei den elastischen Fasern das veränderte Aussehen gibt. Es erinnert dieser Vorgang an Beobachtungen, die in schrumpfenden elastische Fasern führenden Geschwülsten wahrgenommen wurden. Scirrhöse Krebse der Mamma, die an Derbheit des Stroma kaum übertroffen werden können, zeigen die Klumpen- und Plattenbildung der elastischen Elemente im besonderen Maße. Für eine wirkliche Vermehrung der elastischen Substanz sprechen diese Befunde ebensowenig wie im Milzinfarkt. Dergleichen Fälle wurden von Savini und Waljaschko angegeben, eine Bestätigung finden sie auch in dem durch enormen Reichtum elastischer Fasern ausgezeichneten Fall XXIII, der die Wirkung der Schrumpfung auf das elastische Gewebe der Milchgänge, der Drüsenausführungsgänge, der Gefäße und auf das subepidermale Netz deutlich zum Ausdruck bringt. Allerdings nehmen diese Autoren außer der scheinbaren Vermehrung

dort, wo das elastische Gewebe einschrumpft, auch eine wirkliche an. Bedingt durch den Reiz der Neubildung würden sich zu dem bereits vorhandenen Gewebe neue Fasern hinzuentwickeln, die von den alten ihren Ausgang nehmen. Beide zusammen stellen dann die auffallenden Massen elastischer Substanz dar. Auch Fischer hat diese Neubildung im speziellen bei Mammakrebsen anerkannt, wie überhaupt nach der Ansicht von Savini die Regeneration von Elastin am stärksten bei chronisch-sklerosierenden Prozessen innerhalb von Brustdrüsentumoren auftritt.

Für den Milzinfarkt scheinen die Voraussetzungen zur Neuentwicklung elastischer Fasern ebenfalls gegeben zu sein. Der schon in der normalen Milz eigene Reichtum elastischer Elemente, der beträchtliche Gefäßbindegewebsapparat mit der fortschreitenden Heilungstendenz, die eine große Regsamkeit der pathologischen Vorgänge hervorruft, vielleicht auch funktionelle Momente, die aus Zweckmäßigkeitsgründen das elastische Gewebe für die straffe Infarktnarbe beanspruchen, könnten genügend Reiz bieten, um die elastischen Fasern zur Neubildung anzuregen. Eine solche ließ sich in der Tat feststellen. Die Beobachtungen ergeben sich aus Nr. I, XV, XVII, XVIII, XVIV, XXI. Es handelt sich dabei um feine elastische Fasern, die im Granulationsgewebe liegen und entsprechend den Bindegewebsbündeln verlaufen. Nicht dem frischen und kernreichen Granulationsgewebe gehören sie an, sondern dem faserreichen älteren Bindegewebe, sodaß ihr Auftreten erst in einem gewissen Alter des Infarkts zu erwarten ist. Zeigt der Infarkt noch die deutliche Schichtung in einzelne Teile, dann sind sie gewöhnlich im peripheren Abschnitt der Granulationszone anzutreffen. Die bindegewebigen Septen, welche das Narbengewebe oft in die gesunde Milz hineinschickt, sind besonders durch solche Fasern ausgezeichnet. Manchmal ist ihre Stellung bis an die äußerste Grenze zum normalen Milzparenchym vorgeschoben. In den dünnen Bindegewebszügen, wie sich mei-

stens jene bogenförmigen Ausläufer der Granulationsschicht darstellen, liegt eine Faser der folgenden angeschlossen, ohne von Seiten der Umgebung irgend eine Beeinträchtigung zu erfahren. Da gerade die Randschicht des Infarkts die Fasern enthält und diese den Verlauf der Grenze getreulich nachahmen, wird dem Infarkt nach außen hin eine zierliche elastische Kontur. Die elastischen Fasern selbst sind klein, von zartem dünnem Bau, leicht gewellter Form, bilden oft größere Verbände, grenzen sich aber stets noch deutlich voneinander ab. Zuweilen sammeln sie sich, wie in den erwähnten bindegewebigen Fortsätzen des Infarkts zu solchen Mengen an, daß sogar bei kombinierter van Gieson- und Elastikafärbung das Rot der kollagenen Fasern infolge der dicken elastischen Streifen nur schwer sichtbar wird. Auch dann zeigt sich bei stärkerer Vergrößerung, daß die einzelnen Fasern noch getrennt voneinander in der durch das Grundgewebe bestimmten Richtung dahinziehen. Niemals aber sieht man aus ihnen jene dichten homogenen elastischen Platten hervorgehen. Vielmehr ist ihr Auftreten an keine bestimmte Form gebunden, wie es sonst bei dem übrigen elastischen Gewebe der Milz üblich ist. Selbst topographisch ergeben sich wenig Beziehungen zu den alten elastischen Elementen an den Trabekeln und Gefäßwänden, nur hier und da zweigen einzelne Fasern von ihnen ab, an die sich dann wieder eine größere Reihe feiner Fibrillen anschließen. Die Fasern müssen also neu hinzugekommen sein, da die normale Milz elastisches Gewebe niemals in dieser freien Form besitzt. Weil nun die Entwicklung elastischer Fasern nicht aus dem kollagenen Bindegewebe erfolgen kann, müssen jene bereits vorhandenen Elemente als Mutterboden für die neu entstandenen angesehen werden. Jores betont, daß alle neuen Fasern sich nur im Anschluß an die alten bilden und die Menge des auftretenden elastischen Gewebes sowohl bei Organnarben als auch bei Hautnarben von der Umwandlung jungen Keimgewebes in

definitives Bindegewebe und von dem Gehalt an elastischen Fasern abhänge. Diese von ihm als allgemeine Bedingungen für das Zustandekommen der Regeneration elastischen Gewebes aufgestellten Leitsätze sind auch im Milzinfarkt erfüllt. Die elastischen Fasern treten im wuchernden Bindegewebe nur dann auf, wenn letzteres sich in ein definitives, Fibrillen und Spindelzellen tragendes Gewebe umgewandelt hat, und was den zweiten Punkt betrifft, so entspricht der Grad der Neubildung immer dem mehr oder minder großen Gehalt an elastischer Substanz im unversehrten Milzparenchym.

Im besonderen sei hier auf den in Nr. XXI beschriebenen Fall myeloischer Laukämie hingewiesen. Hier ist das starke bindegewebige Netz, welches sich um und durch die Nekrosen hindurchzieht, begleitet von feinsten elastischen Fasern. Ihrer Lage, ihrer Anordnung und ihrem Aussehen nach sind sie auch als neugebildet zu betrachten. Diese Tatsache bedeutet immerhin in einer Milz, die durch chronische Entzündungsprozesse gelitten hat, etwas außergewöhnliches. Außerdem ist die fibröse Umwandlung der Pulpa und der kleinen Degenerationsherde, die als Folge lymphomatöser Endarteriitis aufzufassen sind, in diesem Falle vielleicht noch durch die im Leben angewandte Therapie mittels Röntgen- und Thoriumsstrahlen erhöht worden. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß der von diesen Strahlen ausgehende Reiz sich auch dem elastischen Gewebe mitgeteilt hat und dieses zur Neubildung angeregt hat. Eine zweite Beobachtung ergibt sich aus einem malignen aleukämischen Lymphon, das unter Nr. XXII erwähnt ist. Diese Milz war ebenfalls zu einem großen Tumor angewachsen. Histologisch entbehrte sie eine sichtbare Vermehrung der elastischen Substanz, besaß dagegen ein gut ausgebildetes Bindegewebsnetz. Die gegensätzliche Stellung beider Milztumoren in Bezug auf das elastische Gewebe macht die angenommene Wirkung der in vivo durchgeführten Bestrah-

lung besonders glaubhaft, nachdem beide Erkrankungen erfahrungsgemäß in der Milz ähnliche histologische Veränderungen zu setzen pflegen. Auch in der Literatur sind die Angaben über die elastischen Fasern in leukämischen Milzen different. Allerdings betreffen die Untersuchungen nicht jene einzelnen kleinen nekrotischen Bezirke, sondern das im ganzen veränderte Organ. So hat Melnikow festgestellt, daß eine absolute Zunahme elastischer Elemente bei Leukämie besteht, wobei jedoch die Menge der elastischen Substanz mit dem Wachstum des Organs nicht Schritt halte.

Fischer dagegen fand bei leukämischen Milztumoren die höchsten Grade pathologischer Neubildung elastischer Fasern gleichzeitig mit Wucherung des kollagenen Bindegewebes. Sogar um die Capillaren der Milzpulpa, die normalerweise immer frei von elastischen Fibrillen sind, entstünde eine Elastinhülle. In letzterem Sinne könnte also auch für die leukämische Milz in Nr. XXI ein lebhaftes Regenerationsbestreben nach dem Untergang elastischer Fasern angenommen werden, das dann weiterhin durch die Röntgen- und Thoriumsstrahlen kräftig unterstützt worden ist.

Das Auftreten der homogen elastischen Membranen und Platten, das nach einem gewissen Alter des Infarkts immer ausgeprägt ist, hat in Nr. I einen solchen Grad erreicht, daß es das Maß des gewöhnlichen überschreitet und die Möglichkeit des Einwirkens besonderer Kräfte in Betracht ziehen läßt. Es ist schon früher bezweifelt worden, daß diese außerordentliche Erscheinung durch Neubildung elastischen Gewebes zu Stande kommen kann. Man vergegenwärtige sich nur den Unterschied zwischen den feinen in der Richtung des Grundgewebes verlaufenden Fasern und den unförmigen elastischen Haufen, die aus fast undurchsichtiger Elastinsubstanz bestehen und eine Differenzierung in einzelne Fasern nicht mehr gestatten. Hier die charakte-

ristischen Eigenschaften eines jungen unbeeinflußten Gewebes, dort die von der normalen und spezifischen Anordnung weit abweichenden Formen. Wohl besteht ein Zusammenhang zwischen beiden, indem die Entwicklung der neuen Fasern aus dem alten Material heraus stattfindet, doch konnte umgekehrt niemals die Umbildung junger Fasern zu jenen dichten Massen festgestellt werden. Ohne eine Bereicherung durch frische Fasern zu erfahren, haben die früheren Trabekel und Gefäßwände des infarzierten Gebietes, die in die Granulationsschicht mit hereingezogen wurden, den späteren Platten elastischer Substanz voll und ganz als Unterlage gedient. Abgesehen von einer gewissen Bedeutung, welche dem schon in der normalen Milz nicht unbeträchtlichen Vorrat an elastischem Material zuzuschreiben ist, kann das veränderte Aussehen der elastischen Fasern nur als Folge jener Druckwirkung betrachtet werden, die gerade im Fall I von ausgedehnter Stärke war. Die Kapsel ist häufiger und tiefer als sonst unter die Oberfläche gesunken, ihre einzelnen Windungen sind zahlreicher und stehen teilweise in innigem Zusammenhang mit den elastischen Haufen der Granulationsschicht, das zwischen diesen liegende Bindegewebe hat sich zu großer Zellarmut und Derbheit zurückgebildet und gewinnt nur an der dem normalen Milzparenchym anliegenden Seite freieres Spiel. Andererseits ist gerade diese Stelle durch eine verhältnismäßig geringe Menge elastischer Gebilde ausgezeichnet, während an den von der Kapsel und den schwieligen perisplenitischen Auflagerungen bedeckten Teilen der Granulationszone jene Elastinplatten gehäuft und eng aneinander liegend vorkommen. Alle diese Einzelheiten geben jenem Milzinfarkt ein besonderes Gepräge, jedoch keine Sonderstellung, etwa derart, daß ähnliche Bilder unter den übrigen Milzinfarkten nicht mehr zu finden sind. Es handelt sich nur um die graduelle Abstufung ein und desselben Vorgangs, dessen Wesen in der Schrumpfung des vernarbenden Gewebes besteht und dessen höchster Grad in Nr. I vorliegt.

Eine ähnliche Ursache und eine ähnliche Wirkung kehren bei einem zweiten Fall wieder. Es handelt sich um den Scirrhus der Mamma, der an den Schluß unserer Untersuchungen gestellt ist. Die schrumpfende Kraft beruht hier auf einem derben Stroma, welches den Tumor durchzieht und Krebszellen und Drüsengewebe samt der darüberliegenden Haut aneinander schmiedet. Es resultieren dieselben Bildungen wie oben. Dichte Knäuel elastischer Stränge statt des feinen in der Cutis gelegenen weitmaschigen Netzwerks, breite homogene Ringe um die Drüsenausführungsgänge statt leichter adventitiaähnlicher Scheiden, verklumpte Gefäße mit dicker elastischer Wand und vielfach gefalteter elastika interna Membranen. Alle diese Gebilde sind unter Verlust des subkutanen Zwischengewebes aneinandergerückt. Wo das Elastin größeren Haufen oder Platten angehört, ist die Möglichkeit, die einzelne elastische Faser zu isolieren, aufgehoben. Selbst bei stärkerer Vergrößerung erkennt man nur eine einförmige undurchsichtige Schicht. So lehnt sich der ganze Befund an den früheren an. Zwanglos ergeben sich dadurch für beide Fälle Vergleichspunkte, die über das Wesen der Veränderung am elastischen Gewebe weiter Aufschluß geben. Schon auf Grund der einfachen Elastikafärbung der Präparate von beiden Objekten mußte angenommen werden, daß ein Gewebe, welches, wie hier das elastische, dermaßen seinen Zustand verwandelt hat, daß die ihm eigentümliche Form und Anordnung hierbei verloren gegangen ist, nicht mehr dem normalen angehört, sondern als pathologisch verändert im Sinne der Degeneration gezeichnet ist. Diese Knäuel- und Klumpenbildung elastischer Fasern ist auch von anderen Autoren, wie z. B. Jores, als eine regressive Veränderung beschrieben worden. Nach ihm kommen diese Bilder gerade beim Ausgang in Narbengewebe und innerhalb von Geschwülsten vielfach zum Vorschein. Bei stärkerer Vergrößerung werde zwar ein dichtes Gewirr zahlreicher fei-

ner Fasern sichtbar, doch scheinen auch wirklich homogene Schollen gebildet zu werden. Da hierbei auch gleichzeitig Formveränderungen der elastischen Fasern, wie z. B. körniges Aussehen, wahrgenommen werden, leitet er diese Klumpenbildung zur körnigen Degeneration über. Diese erwähnt Fischer bei Mammakrebsen, an denen manchmal Unmassen elastischer Substanz von eigentümlichem körnigen Eindruck festzustellen sind, gerade als ob hier ein körniger Zerfall alten Gewebes stattgefunden hätte. Jores selbst fand die Körnung der elastischen Fasern bei Untersuchungen über die Arteriosklerose der Gefäßwände. Bei dem häufigen Zusammentreffen körniger Degeneration der elastischen Fasern mit der fettigen Degeneration der Intima konnte noch eine besondere Beziehung zwischen fettiger Umwandlung und regressiver Veränderung des elastischen Gewebes festgestellt werden, die von Jores auch einmal an den elastischen Fasern der Milztrabekel beobachtet wurde. Die elastischen Fasern und Lamellen innerhalb der Degenerationsherde der Gefäße können durch Sudan oder Scharlachrot gefärbt werden. Bei stärkerer Vergrößerung erweisen sich die Lamellen aus feinen Körnern bestehend, die infolge des Fettfarbstoffs eine rötlichgelbe Farbe angenommen haben. Auch Dimitrijeff hat das Auftreten einer körnigen Degeneration elastischer Fasern in den arteriosklerotischen Gefäßwänden beschrieben. Jores hält es für wahrscheinlich, daß das Erscheinen von Fetttröpfchen in der Substanz der elastischen Fasern Hand in Hand gehe mit der körnigen Umwandlung, daß also beide Bilder ein und denselben Vorgang bedeuten. Demnach weist die Verfettung als deutliches Symptom auf die durch bestimmte Krankheitsprozesse hervorgerufene Schädigung des elastischen Gewebes hin und offenbart gewissermaßen dadurch die regressive Metamorphose. Auch in dem oben erwähnten Infarkt Nr. I und in dem skirrhösen Karzinom der

Mamma wurden jene elastischen Haufen und Platten als pathologisch verändertes Gewebe bezeichnet und der Zugwirkung des schrumpfenden Narbengewebes daran Schuld gegeben. Schon allein aus diesem Grunde konnten sie nicht als neugebildete elastische Fasern betrachtet werden. Durch eine in beiden Fällen vorgenommene Färbung mit Sudan trat der regressive Charakter jener Gebilde noch viel mehr zu Tage. Die dichten Elastinhaufen, die bei spezifischer Elastikafärbung selten eine deutliche Körnung zeigen, dagegen meistens eine nur homogen aussehende Platte elastischer Substanz darstellen, nehmen mit großer Affinität den lipoiden Farbstoff auf und erscheinen in dem Umfang, in dem sie vorher durch die intensive elastische Farbe aufgefallen waren, in rotbrauner Farbe. Während normales elastisches Gewebe keine Neigung hat, auf die Fettfärbung zu reagieren, geschieht dies hier in einer Weise, als ob es sich um spezifische und lipoide Stoffe handle. Aus diesem Zusammenhang zwischen elastischer und lipoider Substanz mag der Grad pathologischer Beeinflussung elastischen Gewebes infolge Druck hervorgehen. Es kommt hierbei nicht nur zu einer Formveränderung, sondern auch zur Entartung elastischer Fasern, beides Erscheinungen, die angesichts einer hohen Kompressionswirkung nichts befremdendes bieten. Immerhin muß diese auffallende Verfettung, die sich in den beiden Fällen infolge ein und derselben Ursache eingestellt hatte, noch als geringe Folge eines mechanischen Moments bezeichnet werden. Denn das Auftreten von lipoider Substanz hat zur Voraussetzung, daß das ihm anheimgefallene Gewebe aus seinem Verband sich nicht gelöst hat und dem zirkulierenden Säftestrom noch zugänglich ist. Beides trifft für das in jenen derben Platten angeordnete elastische Gewebe zu. Noch höhere Grade von Druck können auf das elastische Gewebe ausgeübt werden, wenn es zwischen sehr alte straffe Bindegewebsfasern zu liegen kommt. Hierbei verliert es schließlich seine außer-

ordentliche Resistenz und geht unter Auflösung in einzelne zusammenhangslose Schollen und Trümmer zu Grunde. Die Belege dafür ergeben sich aus den Fällen Nr. IX und XVIII. Andererseits sind die geringeren Grade der Druckwirkung, die ebenfalls schon eine Vermehrung elastischer Substanz in der Granulationsschicht vortäuschen konnten, bereits geschildert worden. Wie sich hierbei das elastische Gewebe gegenüber dem Sudanfarbstoff verhält, geht aus Nr. XV und XVI hervor. Mit der Annäherung an den Infarkt tauchen in den Trabekeln und Gefäßen der noch unveränderten Milz vereinzelte rote Streifen auf, schließlich wird die Affinität zum lipoiden Farbstoff immer größer, und in der Granulationsschicht heben sich die elastischen Bildungen durch deutliche Wiedergabe des Fettgehaltes ab. Die Schädigung des elastischen Gewebes durch den mechanischen Einfluß bestätigt sich also auch hier.

Zu dem Zeitpunkt, wo sich im heilenden Infarkt jene elastischen Membranen entwickeln, stellen sich in seinen verschiedenen Gebieten Erscheinungen ein, die teilweise ebenfalls durch die Drucksteigerung entstanden sind und mit zur Charakterisierung eines bestimmten Infarktabschnittes beitragen. In dieser Epoche ist die Umwandlung des Infarkts so weit fortgeschritten, daß die nekrotischen Partien, so weit sie nicht resorbiert sind, dem Zentrum angehören, dieses wiederum von einer mehr oder minder breiten bindegewebigen Granulationsschicht umgeben ist, die zackige Fortsätze sowohl in die toten Massen als auch von dem entgegengesetzten Rande aus in die gesunde Umgebung abschickt. Die Kapsel ist unterdessen ihrer schrumpfenden Unterlage gefolgt. Während bisher nur das eigentliche Granulationsgewebe in Bezug auf sein Verhalten zum elastischen Gewebe geschildert wurde, soll jetzt die Kapsel und jene Uebergangsgebiete von der Granulationszone zum gesunden einerseits, zum nekrotischen andererseits Berücksichtigung finden. Von der Kapsel ist zu sagen, daß sie im

Sinne der zunehmenden Schrumpfung immer mehr von der Oberfläche sich entfernt und vermehrte Faltenbildung zeigt. Manchmal entziehen derbe, auf der Kapsel lastende schwielige Massen ihr die Möglichkeit, sich nach oben zu entfalten und bewirken im Gegenteil ein Zusammenpressen der Falten, die dann gleich den Windungen der Gehirnoberfläche den Infarkt überziehen. Der im normalen Zustand schmale Streifen elastischer Fasern verbreitet sich auf Kosten der darüberliegenden kollagenen Bindegewebsschicht und bildet nun einen derben Strang elastischer Substanz, der nur selten die einzelnen Fasern isolieren läßt. Es hat sich also an dem elastischen Gewebe der Kapsel derselbe Vorgang, wie an den Trabekeln des Milzparenchyms, wiederholt. Auch bei Sudanfärbung nimmt dieses komprimierte und veränderte elastische Gewebe lipoiden Farbstoff an. Eine Neubildung hat sich im Bereich der Kapsel nicht herausgestellt noch sonst sind andere Erscheinungen an den elastischen Fasern festzustellen.

Die bindegewebigen Ausläufer des Granulationsgewebes in das unversehrte Milzparenchym hinein stellen eine direkte Verbindung mit den dort liegenden Trabekeln oder Gefäßwänden her. Ihre histologische Beschaffenheit gleicht dem jeweiligen Aufbau des Granulationsgewebes, doch enthalten sie meistens jüngere Bindegewebsfasern. Sie verlaufen gewöhnlich bogenförmig gleich den Spitzen eines Sternes zum Infarkt zurück und führen dabei einzelne kleine Trabekel in ihrer Mitte mit sich. Auch an diesen hat die Färbekraft der elastischen Elemente durch Zusammenrücken der einzelnen Fasern zugenommen und zwar in der Weise, daß dieser Unterschied gegenüber dem normalen mit der Annäherung an die eigentliche Infarktgrenzschicht immer deutlicher wird. Eine gewisse Kontrolle für dieses Verhalten gewinnt man aus einer Sudanfärbung. Man beobachtet, daß der Fettfarbstoff außen an der Peripherie nur vereinzelt innerhalb der elastischen Fasern erscheint,

später aber an den proximalen Teilen größere Haufen elastischen Gewebes durch spezifische Färbung zum Ausdruck bringt. (Nr. XV und Nr. XVI.) Es liegt also hier eine der Druckwirkung im Inneren der Granulationsschicht analoge Erscheinung vor, die eindringlich darauf hinweist, wie die Schrumpfungsvorgänge auch auf die äußersten Grenzen des Infarkts sich auszudehnen vermögen. Durch eine zweite Eigenart sind jene letzten Endverzweigungen der Granulationsschicht manchmal ausgezeichnet. Es treten zwischen dem kollagenen Bindegewebe in wechselnder Stärke feine, in Wellenform verlaufende elastische Fasern auf, die gelegentlich der Besprechung der Regeneration elastischen Gewebes als neugebildete bezeichnet worden sind. Selbstverständlich unterliegen sie, da sie ja ziemlich spät in der Ausheilung des Infarkts auftreten, ebenfalls den von der Schrumpfung ausgehenden Kräften. Erreicht also die Neuentwicklung einen höheren Grad wie im Fall XVIV, dann ist es verständlich, wie die zarten Fasern schließlich zur Bildung breiter elastischer Streifen zusammentreten. Zum Unterschied von den homogenen elastischen Platten ist hierbei ein Netzwerk normal gebauter elastischer Fasern sichtbar. Die Neubildung von Elastin haben die Bindegewebsausläufer der Granulationsschicht mit dem übrigen Grenzgebiet gemeinsam. Auch dort, wo jene Fortsätze ins gesunde hinüber fehlen, zeigt sich hie und da ein feiner Grenzwall elastischer Fäserchen. Da die neuen elastischen Fasern bei ihrer Entstehung auf die bereits vorhandenen angewiesen sind, so haben sie gewissermaßen zwischen dem elastischen Gewebe in der Milz und dem im Infarkt zu wählen. Scheinbar bildet das in der Nähe des Infarkts gelegene normale elastische Gewebe eine geeignetere Muttersubstanz als das bereits veränderte in der Granulationsschicht. Der teilweise große Reichtum an neugebildetem Elastin innerhalb der vom Infarkt zur Milz reichenden Verbindungsbrücken läßt daran denken, daß es für eine Regeneration natürlich viel leichter

ist, von hier aus eine Verbindung mit dem entsprechenden Muttergewebe zu gewinnen als an der übrigen Infarktgrenze oder gar im Innern des Infarkts selbst. Welche Bedeutung hierbei der Neuentstehung elastischen Gewebes zu Grunde liegt, kann im Sinne der Ansicht von Fischer, wonach die elastische Faser nicht aus einem gewissen Zweck entsteht, sondern vielmehr in ihrer Neubildung von Bedingungen chemischer, physikalischer und zellulärer Natur abhängt, nicht beantwortet werden. Außerdem ist die Zahl der Fälle, die durch eine Neubildung ausgezeichnet sind, zu gering, um Schlüsse allgemeiner Art zuzulassen. Auch tritt der Vorgang der Regeneration angesichts der übrigen weit mehr auffälligen Erscheinungen hinter diese an Größe und Wichtigkeit zurück und wird für den schließlichen Endausgang des Infarkts nicht oder nur im geringen Maße mitbestimmend sein.

Mit ziemlich großer Regelmäßigkeit setzt um diese Zeit in der Granulationsschicht ein Prozeß ein, der die Heilung des Infarkts regressiven Zuständen entgegenführt. Meistens an der Grenze, weniger innerhalb des Granulationsgewebes gelegen, zeigen sich im Verlauf von Trabekeln größere und kleinere oft abgeteilte Gebilde, die im einzelnen unschwer als die Fortsätze der zusammengeschrumpften Trabekel erkannt werden können. Während aber diese den elastischen Farbstoff in unverminderter Stärke wiedergeben, bleiben jene Schollen ungefärbt und erscheinen in einem gelbgrünen, leicht glänzenden Ton. Ebenso sieht man in ihrer Umgebung ganze Gefäßwände, die trotz einzelner Unterbrechungen ihre Struktur noch gut feststellen lassen, bei spezifischer Elastikafärbung in diesem Zustand liegen. Manchmal ist an einem Abschnitt der Gefäßwand die Affinität für den elastischen Farbstoff gut erhalten, während an den übrigen Teilen die elastischen Fasern wie ausgelöscht fehlen. Außerdem ziehen langgestreckte Trabekel vom Milzparenchym in den Infarkt hinein, innerhalb der Milz von nor-

maler Beschaffenheit, mit dem Eintritt ins erkrankte Gebiet von jenem eigentümlichen Aussehen. Einer Sudanfärbung ist dieses veränderte Gewebe auch nicht zugänglich. Wendet man Hämalaunfärbung an, dann zeigt es sich in der für Kalk charakteristischen tiefblauen Farbe. In manchen Fällen besteht auch der Zusammenhang mit den früheren Trabekeln nicht mehr; es liegen dann inmitten eines sehr derben Bindegewebes wirr durcheinander kleine Haufen von Stäbchen und teilweise konzentrisch geschichteten Kugeln, dazu hat sich in diffuser Ausdehnung Blutpigment niedergeschlagen. Die Nachbarschaft noch gut gefärbter Trabekel läßt jedoch leicht auf die Herkunft dieser Gewebsfetzen schließen. Dabei sind gerade die aufgelösten Trabekel durch die intensive Blaufärbung ausgezeichnet, während die in ihrer Form unveränderten an dieser Eigenart weniger teil haben. Es handelt sich demnach hier um Ablagerungen von Kalk, der an die Stelle des elastischen Gewebes getreten ist. Der Vorgang ist hierbei folgender. Zuerst tritt eine Degeneration elastischer Fasern an den entsprechenden Trabekeln oder Gefäßwänden ein, sie verlieren die Eigenschaft, den spezifischen Farbstoff in sich aufzunehmen und bleiben deshalb bei Anwendung der Elastikafärbung unbeeinflußt. Die entartete elastische Substanz inkrustiert sich nach und nach mit Kalk, wobei sie noch an ihre ursprüngliche äußere Form gebunden ist. Schließlich tritt ein Zerfall der verkalkten Teile ein; dabei gehen die übrigen Bestandteile der Trabekel oder Gefäßwände, wie das kollagene Gewebe, zu Grunde. Die Auflösung erfolgt in die verschiedenartigsten Formen, man sieht größere und kleinere Kugeln, Stücke von Zylinder- oder Quadratform, oder in einer Gestalt von zierlichen Stäbchen und Nadeln. Das Bindegewebe in der Umgebung solcher Prozesse hat mit der Zeit eine recht derbe Beschaffenheit angenommen. Die endgültige Aufsplitterung der elastischen Elemente überträgt sich zuletzt auch auf dieses benachbarte Gewebe und ver-

ändert es etwa in der Weise, wie freigewordenes Kohlepigment auf das Bindegewebe einzuwirken pflegt. Es gibt seine durch die straffe Richtung angedeutete funktionelle Zusammengehörigkeit auf und lockert sich dermaßen, daß aus ihm kurze, oft wie abgehackt aussehende Stränge entstehen, zwischen denen verkalkte Fasern in größeren oder kleineren Verbänden und bisweilen reichlich Blutpigment aufgespeichert ist. Der Gehalt an Kernen ist in einem solchen Zwischengewebe bis aufs äußerste zurückgegangen, wodurch der Eindruck eines wüsten Trümmerfeldes, auf dem alles der zerstörenden Kraft anheimfällt, umsomehr erhöht wird.

Die Lokalisation von Kalk in den elastischen Fasern von Milzschwielen ist schon von Ehrlich beschrieben worden. Er fand die Fasern mit Eisen und Kalk imprägniert, nachdem sie sich stellenweise stark verdickten und zerfielen. Dadurch sei an der Peripherie die Bildung von Riesenzellen hervorgerufen worden. Auch er weist auf das Vorhandensein von Blutpigment an den Imprägnationsstellen hin. Es besteht die Neigung der elastischen Fasern, den benachbarten Blutderivaten Eisenverbindungen zu entziehen und sich mit Eisen zu beladen. Erst dann erfolge die Verkalkung, wobei das Eisen als Beize für die Kalkablagerung diene. Eine ähnliche Kombination von Kalk- und Eisensalzen teilt Rona mit. In den tuberkulösen Riesenzellen fand er, teils als knollige Gebilde, teils in stäbchenförmiger oder kugelförmiger geschichteter Anordnung auftretend, Kalk, der degenerierten elastischen Fasern entsprach. Durch Kombinationsfärbung (Unna Tänzer Orcein-Perl'sche Eisenreaktion) zeigte sich um die elastischen Fasern ein dünner blauer Hof. Geht die Untersuchung auf Eisensalze der Orceinfärbung voraus, dann erscheint die ganze Faser blau.

Ein örtlicher Zusammenhang zwischen dem Kalk und dem Pigment ist auch in unseren Fällen sichtbar und leicht erklärlich. Auf die Anwesenheit von Blutpigment an den

Stellen der Kalkablagerung ist schon oben aufmerksam gemacht worden. Dieser leitet sich noch von dem Anfangsstadium des Infarkts ab und ist ein Ueberbleibsel jener hyperämisch-hämorrhagischen Schicht, welche nach erfolgter Infarktbildung durch die Blutfülle der Randzone und durch den Austritt von Blut zu Stande kommt. Daher auch die topographische Lage des Pigments an der Außenseite der Granulationsschicht und insbesondere innerhalb der dort gelegenen kalkhaltigen Gebiete. Ob nun das Pigment in diesen Fällen ebenfalls an die elastische Substanz Eisensalze abgibt, ist nicht zu sagen, da wir eine Färbung auf Eisen unterlassen haben. Nach der Ansicht von Ehrlich müßte aber eine Ausscheidung von Eisen in die elastischen Fasern vorhergegangen sein, bevor diese der Verkalkung verfielen. Dadurch gewinnt man eine Erklärung, warum gerade die durch den Blutpigmentreichtum ausgezeichnete Grenzzone so häufig von dem Verkalkungsprozeß ergriffen wird. Es besteht jedoch noch eine zweite Möglichkeit. Die Bedingungen für die Kalkablagerungen sind immerhin durch die Zirkulationsvorgänge gegeben, und da nun in dieser Hinsicht bei alten Milznarben die Peripherie dem Zentrum gegenüber begünstigt ist, zumal wenn es sich um größere Infarkte handelt, leuchtet die Erscheinung, daß sich der Kalk in den peripheren Grenzgebieten absetzt, ohne weiteres ein. Damit nun elastische Substanz überhaupt der Verkalkung verfallen kann, muß sie notwendigerweise vorher durch degenerative Veränderung geschädigt sein. Ursache für eine derartige Degeneration ist zum Teil in der die ganze Granulationsschicht betreffenden Schrumpfungstendenz und im besonderen in den reaktiven Vorgängen, die an der Grenzschicht zwischen gesunden und erkrankten Teilen sich abspielen und wahrscheinlich die chemisch physikalischen Bedingungen für dort vorhandenes Gewebe verändern, enthalten. Das regressive Wesen des Verkalkungsprozesses ist noch durch ein weiteres von Jores angegebenes Moment

gekennzeichnet. Er fand, daß der Prozeß mit der Inkrustation von Kalk nicht beendigt ist, sondern, daß sich daran ein Querzerfall der elastischen Elemente anschließt, der ihnen das Aussehen in viele Stücke zerbrochener Scheiben gibt. Die Zerstörung der äußeren Form des elastischen Gewebes durch den Kalk ist auch im Milzinfarkt bestätigt.

Im allgemeinen scheint überhaupt schon die bloße Anwesenheit von Kalk in der Nachbarschaft elastischer Elemente diese ungünstig zu beeinflussen. Dies geht aus Fall Nr. XX hervor. Es handelt sich um einen ziemlich frischen Milzinfarkt, der wegen der ausgedehnten Einlagerung von Kalkmassen bemerkenswert ist. Der Kalk liegt hier in der Peripherie und im Zentrum des Infarkts, auf den Trabekeln, auf der Kapsel und auf den Wänden der Gefäße, in den Gefäßen der Granulationsschicht und der normalen Milz; eine Verkalkung irgendeines Gewebes hat hierbei nicht stattgefunden, der Fremdkörper ist in seine Unterlage nicht eingedrungen, um die etwa zu substituieren. Soweit elastisches Gewebe Berührung mit den Kalksalzen gewinnt, oder auch nur in deren unmittelbare Nähe gerückt ist, bietet es teilweise eine Auflösung und Schwund seiner Fasern und entstellt dadurch die normale Größe und Gestalt aller Elastika führenden Gebilde. Da die Kalkhaufen in diesem Falle sich auch stark lipoid färben, ist außer der Schädigung durch die Kalksalze die Einwirkung eines anderen Stoffwechselproduktes nicht ausgeschlossen. Ueber die Verkalkung des elastischen Gewebes siehe in den Präparaten von Nr. I, IX, XIV, XV und folgende.

Waljaschko fand eine größere Widerstandskraft der elastischen Substanz gegenüber Mineralsalzen. In degenerierten Krebszellen, die Kalk und Eisen enthielten, blieben die Fasern ebenso wie in der Nachbarschaft von Perlen unbeeinflußt.

Es fällt auf, daß das Vorkommen von Verkalkungsprozessen häufig mit der Neubildung elastischer Fasern zu-

sammentrifft. Da beide Vorgänge überdies sich in ein- und derselben Schicht abzuspielen pflegen, wäre man versucht, nach einem Abhängigkeitsverhältnis zwischen ihnen zu fahnden, etwa derart, daß der vermehrte Untergang elastischen Gewebes einen Reiz zur Entwicklung neuer Fasern ausübte. Durch die Verkalkung würde dem Infarkt eine gewisse Menge elastischer Substanz entzogen und dadurch die Neubildung eines das Geschwundene ersetzenden Gewebes notwendig werden.

Der innere Ring der Granulationsschicht, der besteht, solange noch nekrotische Massen im Innern des Infarkts von der Resorption verschont wurden, schickt gleich den Bindegewebspfeilern an der Peripherie einzelne Fortsätze in das tote Zentrum hinein, manche von größerer Ausdehnung und Stärke, so daß sie wie Balken zur gegenüberliegenden Seite hinüberreichen. Entgegen den allgemeinen Anschauungen sind nach Lange diese Fortsätze keine Bindegewebswucherungen, die zur Aufsaugung des abgestorbenen Materials dienen sollen, sondern mehr zufällige Bildungen der auf Kosten der nekrotischen Haufen in sich zusammensinkenden Granulationsschicht. Wo diese scheinbaren Auswüchse des Granulationsgewebes fehlen, lehnt sich letzteres in runden Zügen und in verschiedener Dicke an die nekrotischen Teile an. Die Abgrenzung diesen gegenüber ist aber immer scharf und deutlich. Als zum Granulationsgewebe gehörend, trägt diese innere Schicht histologisch dessen Charakter. In diesem Stadium hat es seine Zweiteilung in eine periphere bindegewebige und eine innere zellreiche Zone bereits verloren und bietet nun einen gleichmäßigen aus alten derben Fasern zusammengesetzten Aufbau, dem alle entzündlichen Erscheinungen mangeln. Daraus ergibt sich, daß an die elastische Substanz jetzt andere äußere Bedingungen herantreten, nach denen es sich zu richten hat. Früher machte sich die Druckwirkung nur im geringen Maße geltend, jetzt zeigt diese die höchsten Grade. Es resultieren

also die schon oft erwähnten elastischen Platten, die man nun auch für diese Schicht des Granulationsgewebes erwarten sollte. Diese unterscheidet sich aber im Bezug auf das elastische Gewebe, so daß eine gewisse Anlehnung an den vorhergegangenen Zustand entsteht. In Nr. V wurde gesagt, daß die elastischen Fasern durch die schmale innere Entzündungszone, wenn auch nur wenig, so doch so geschädigt wurden, daß das verschiedene Verhalten des elastischen Gewebes in der inneren und äußeren Abteilung der Granulationsschicht auffällt. Auch jetzt, nachdem das Granulationsgewebe einen ganz anderen Charakter erlangt hat, finden wir diese Ungleichheit in ein- und derselben Schicht wieder. Während Trabekel und Gefäße in der eigentlichen Granulationszone sich intensiv elastisch färben und dadurch einen außerordentlichen Gehalt an Elastin kundgeben, zeigen die entsprechenden Gebilde der Innenschicht und der zu den nekrotischen Massen abgehenden Fortsätze diese auffallende Färbbarkeit wenig oder gar nicht. Jene kompakten elastischen Membranen lassen die einzelne Faser kaum feststellen. Hier haben sich die Fasern zu einem feinen weitmaschigen Netz aufgelockert, sodaß bei van Gieson-Färbung wieder das kollagene Gewebe sichtbar wird, wie es im normalen Milzparenchym der Fall ist. Allerdings gestaltet sich der Verlauf der einzelnen Faser nicht in der gewohnten Weise und auch die kollagenen Bestandteile zeigen sich durch eine Besonderheit aus. Das Gerüst elastischer Fasern ist nicht überall gleichmäßig entwickelt, teilweise von größerer Dichte, teilweise wie in Auflösung begriffen, indem das Netzwerk immer spärlicher wird und die Fasern wie zerstört plötzlich enden. Auf diese Weise sparen sich inmitten der früheren Trabekel manchmal elastinfreie Lücken aus, die nur mehr Bindegewebe enthalten. An der Peripherie tragen diese Gebilde gewöhnlich noch einen stark gefärbten, ringförmigen elastischen Saum, der ihnen durch den Gegen-

satz zu dem lichten Innern eine auffallende Zeichnung verleiht. Manche Trabekel verlieren sich auch unter Preisgabe ihrer histologischen Struktur fast unmerklich in das umgebende Gewebe und stellen sich auf diese Weise nur zur Hälfte färberisch dar. Das zwischen den elastischen Fasern liegende Bindegewebe gibt bei van Gieson-Färbung das übliche, für normale Fasern typische Rot nicht wieder, sondern erscheint mehr in hellroter, fast karmoisinroter Farbe, die sich ohne weiteres von dem übrigen Bindegewebe abhebt. Da die Kerne meistens aus den Trabekeln geschwunden sind und die sonst zarten Bindegeewebsfasern in ihnen zu dicken homogenen Balken geworden sind, die sich zwischen den spärlichen elastischen Fasern breit machen, wird der Eindruck erweckt, daß das Bindegewebe hier der hyalinen Degeneration verfallen ist, wobei die elastischen Elemente aus ihrem Zusammenhang mit den kollagenen verdrängt wurden. Durch diese Umwandlung eines funktionstüchtigen Bindegewebes in strukutrlose homogene Massen, wird nicht nur das Netzwerk elastischer Fasern auseinandergezogen, sondern scheinbar der einzelnen Faser durch Druckatrophie auch die Lebensfähigkeit genommen, so daß sie allmählich schwindet. Hierdurch entsteht das auffällige Zurückgehen des Elastinbestandes an der Innenseite gerade der Schicht, die in den übrigen Teilen besonders reich an solchen ist. Diese Einwirkung auf das elastische Gewebe ist etwa jener zu vergleichen, die von einem alten derben schwieligen Gewebe ausgeübt wird. Für die in einer solchen Umgebung liegende elastische Substanz gestalten sich die Ernährungsverhältnisse immer ungünstiger, sie geht schließlich unter Aufteilung in die verschiedensten Formen zu Grunde. Ein derartiges Schicksal erfährt das elastische Gewebe z. B. in Fall Nr. IX. Während aber dort die Druckwirkung mehr die ganzen elastikaführenden Gebilde trifft und sie in zusammenhanglose Abschnitte aufsplittert, greift das durch die hyaline Entartung entstehende schädliche Moment die

einzelne zwischen den kollagenen Zügen liegende Faser an, vielleicht mit Unterstützung wirksamer chemischer Einflüsse. Demgegenüber bleibt auch die hohe Widerstandskraft der elastischen Faser nicht ungebrochen.

Das Vorkommen von Hyalin in dem Narbenstadium des Infarkts bedeutet nichts Außergewöhnliches; die Ausscheidung erfolgt natürlich viel eher in das Gewebe, das schon von Beginn der Infarktbildung an bis zu dem Zeitpunkt der hyalinen Degeneration nur nekrotisches Material um sich hatte und aller Ernährung beraubt war und blieb, als in jene Gebilde, die bald in die junge Granulationszone aufgenommen wurden und durch deren Wachstum gewissermaßen zu neuem Leben erwachten, bis sie schließlich durch die Schrumpfung dort zu elastischen Platten wurden. Mit den entsprechenden Bildungen der späteren inneren Schicht geschieht dies nicht, da sie erst dann ins Granulationsgewebe gelangen, wenn sie nach langdauernder Absperrung von allem Leben vollkommen geweblich entartet sind und den dort herrschenden Kräften nicht mehr zugänglich sein können. Aus alledem erklärt sich, wie wichtig für die Gestaltung der Granulationsschicht, besonders für deren inneren Ring das Schicksal des nekrotischen Zentrums ist. Ursprünglich macht es den eigentlichen Infarkt aus, nimmt aber bald an Umfang ab, es bleiben schließlich Reste von abgestorbenem Gewebe übrig, die in ihrer Größe mit der Ausdehnung des Infarkts und seiner resorptiven Tätigkeit Schritt halten. Lange Zeit ruht das elastische Gewebe inmitten der toten Umgebung ohne Veränderung. Es bewahrt also den Trabekeln und Gefäßen, denen es angehört, die alte Form. Da nun bei kleinen Infarkten gewöhnlich das ganze nekrotische Gebiet in der Granulationsschicht aufgeht, kommen die Trabekel und die Gefäße mit ihren elastischen Fasern dorthin in einen Zustand, der sich von dem normalen nicht unterscheidet. Handelt es sich aber um größere Infarkte mit entsprechend viel abgestorbenen Massen, derer die Resorp-

tionsfähigkeit nicht oder nur sehr schwer Herr zu werden vermag, dann sind die elastisches Gewebe führenden Gebilde dazu bestimmt, länger im nekrotischen Zentrum zu verweilen und einer etwaigen Beeinflussung durch dasselbe ausgesetzt zu sein. Und eine solche muß auch erwartet werden, wenn man sich erinnert, daß dieses zurückgebliebene Stützgerüst der Milz seit der Entstehung des Infarkts von jeder Ernährung abgeschnitten war. Zwar verliert es seine äußere Form nicht, dagegen erfolgt ein Umbau der chemischen Beschaffenheit seines Bindegewebes, was an der für hyalin sprechenden veränderten roten Farbe zum Ausdruck kommt. Diese Entartung macht vor dem elastischen Gewebe Halt; es durchzieht nach wie vor die Trabekel in der üblichen Weise. Finden aber nun diese letzten Reste des abgestorbenen Gewebes eine teilweise Aufnahme in der Granulationsschicht, dann gehören die veränderten Trabekel ihrer Innenseite an. Erst hier gibt das elastische Gewebe seine Resistenz auf, vielleicht beeinflußt von dem höheren Grad der Schrumpfung, der sich im Granulationsgewebe geltend macht. Es befreit sich von dem begleitenden Bindegewebe, das jetzt zu Hyalin geworden ist und geht in großer Ausdehnung zu Grunde. Nur spärlich bleiben in den Trabekeln kurze, an ihren Enden kolbig aufgetriebene Fasern zurück. Hat nun ein größerer Infarkt sich zur vollkommenen bindegewebigen Narbe ausgebildet, dann liegen in deren Mitte die hyalin degenerierten Trabekel, infolge der Schrumpfung eng aneinandergepreßt und daher vielfach korkzieherartig gewunden. Durch den Mangel an Kernen, durch den geringen Gehalt an elastischen Fasern und durch das homogene Aussehen ihres Bindegewebes unterscheiden sie sich sofort von den ähnlichen Gebilden der Infarktschwiele. Nur die elastische Kontur am Rande macht auf eine stärkere Anhäufung elastischer Substanz aufmerksam. Kleine zwischen den erwarteten Trabekeln sichtbare Pigment- und Detritushaufen deuten noch auf ihre ursprüngliche Umgebung hin.

(Der gleiche Fall XIII). Wir sehen also, daß das Schicksal der elastischen Fasern des nekrotischen Zentrums und der benachbarten Granulationsschichtinnenseite nicht allein durch die Lage der bestehenden elastischen Elemente, sondern auch durch die Größe des Infarkts und durch den Grad der Resorption geschaffen wird.

Ergebnis.

Der Reichtum an elastischem Gewebe, wie er sich im Fall I kundgibt, weist auf die Möglichkeit der Neubildung elastischer Fasern während der Ausheilung des Milzinfarkts hin. Die Untersuchung ergab nicht nur für diesen Fall einen positiven Befund, auch in einer Reihe anderer Fälle konnte diese Erscheinung als sicher festgestellt werden. Jedoch ist die Neuentwicklung niemals sehr groß und lokalisiert sich niemals an Gebilden, die zur Annahme einer Vermehrung elastischer Elemente geführt haben. Dagegen spielen regressive Vorgänge im Rückbildungsstadium eine größere Rolle und treten mit einer solchen Regelmäßigkeit auf, daß sie zu charakteristischen Bestandteilen des Infarkts werden. Als die leichteste Veränderung dieser Art kann die schon erwähnte Vermehrung des elastischen Gewebes, die nur scheinbar ist und ein Zusammenrücken vorher auf einen größeren Raum verteilter Gewebsteile zur Grundlage hat, bezeichnet werden. Weiterhin setzt die fortschreitende Umwandlung des Infarkts die elastischen Fasern Bedingungen aus, die eine Mannigfaltigkeit der pathologischen Erscheinungen hervorrufen.

Im einzelnen konnte folgendes festgestellt werden: 1. Eine Neubildung geringen Grades kann während der Ausheilung des Infarkts stattfinden. Der Sitz dieser neugebildeten elastischen Fasern, die sich durch ihre feine Gestalt und durch ihr isoliertes Auftreten deutlich von den

übrigen elastischen Elementen unterscheiden, ist nicht das kernreiche, sondern das derbere bindegewebereiche Granulationsgewebe. Hier tritt es zwischen den kollagenen Fasern auf, meist von dem bereits vorhandenen elastischen Gewebe seinen Ausgangspunkt nehmend. Besonders an der Grenze vom normalen Milzgewebe und Granulationszone entwickelt es sich als dünner, im Zickzack der Grenze verlaufender Strang. Eine ungewöhnliche Entwicklung elastischer Fasern erfolgte im Infarkt der Milz, die einer Thorium-Bestrahlung ausgesetzt war. Hierbei waren aber auch die kollagenen Fasern sehr zahlreich anzutreffen. 2. Während die Neubildung also nur eine nebensächliche Erscheinung bei der Ausheilung des Milzinfarkts darstellt, gewinnen die regressiven Veränderungen des bereits vorhandenen elastischen Gewebes für die histologische Beschaffenheit des Infarkts eine große Bedeutung. Sie finden sich während der Umwandlung des Infarkts zur vollständigen Narbe in jedem Stadium, wenngleich auch nicht jedem bestimmten Alter des Infarkts ein entsprechendes Bild der elastischen Fasern zukommt. Die Differenzen erklären sich aus der verschiedenen Größe und Gestalt der Infarkts, der wechselnden Menge des elastischen Gewebes und besonders aus der ungleichmäßigen Heilungstendenz der betreffenden Milz. Gerade der letzte Faktor muß in Betracht gezogen werden, da man zu bedenken hat, welchen Einflüssen die Milz infolge der verschiedensten Krankheiten während des Lebens unterworfen ist und welche Veränderungen nicht nur histologischer, sondern auch feinerer physikalischer und chemischer Art sich daran angeschlossen haben mögen. Aus alle dem mag man eine Erklärung für qualitativ und quantitativ verschiedene Umwandlungen des elastischen Gewebes finden. Da die pathologischen Prozesse, die bei der Ausheilung eines Infarkts auftreten, selbst innerhalb des Infarkts in ihrer Intensität und in ihrer Art variieren, ergibt sich ein weiterer Grund für ein wechselvolles Einwirken

auf das elastische Gewebe. Bei der histologischen Betrachtung läßt sich eine gewisse Charakteristik der Veränderungen des elastischen Gewebes unter Berücksichtigung des Alters, der Schicht des Infarkts und der gerade herrschenden pathologischen Bedingungen aufstellen. Demnach gewinnt man folgende Bilder:

a) Bei ganz frischen Infarkten bleibt das elastische Gewebe in allen Schichten im großen und ganzen unbeeinflußt.

b) Die Verkleinerung des infarzierten Gebietes infolge Resorption der nekrotischen Massen bringt eine Vergrößerung der Granulationsschicht, an der Kapsel eine Einziehung und Faltung mit sich. Dadurch kommen in das Granulationsgewebe mehr elastische Elemente zu liegen, die basale Elastikaschicht der Kapsel wird dichter und tritt färberisch stärker hervor. Innerhalb der Nekrose verändert sich vorerst nichts.

c) Wird das Granulationsgewebe derber, dann erfolgt von Seiten der schrumpfenden Bindegewebsfasern eine Kompression der zwischen ihnen angehäuften elastischen Massen. Hierbei verlieren die elastischen Fasern ihre feine Form und die scharfe Abgrenzung von einander und ordnen sich zu dicken elastischen Platten und Haufen an, die bei spezifischer Färbung den Farbstoff intensiver wiedergeben als das elastische Gewebe der übrigen Milz. Dieser Vorgang vollzieht sich an den früheren Trabekeln und Gefäßwänden, die im normalen Zustand auch kollagene Bindesubstanz enthalten; van Gieson Färbung zeigt, daß letztere zum größten Teil aus dem innigen Verband mit den elastischen Fasern sich gelöst hat und geschwunden ist.

d) Die eben erwähnte Erscheinung ist am inneren Rand der Granulationszone, wo die nekrotischen Massen einsetzen, nicht so deutlich ausgesprochen. Meistenteils kann hier die intensive Färbbarkeit mit dem spezifischen elastischen Farbstoff nur am Rande der Trabekel wahrgenommen

werden, sodaß eine scharfe Kontur, bedingt durch Verdichtung der elastischen Fasern entsteht. Im Innern dieser Gebilde macht sich ein auffallender Mangel des elastischen Gewebes und das Hervortreten eines bei van Gieson-Färbung an Hyalin erinnernden Rot bemerkbar. Die in das nekrotische Zentrum eindringenden Fortsätze des Granulationsgewebes weisen an ihren Trabekeln diese Veränderung ebenfalls auf. Der Detribus in der Mitte des Infarkts erhält, wenn er nicht in ausgedehntem Maße der Resorption anheimfällt, sowohl seine elastischen, wie kollagenen Fasern gut. Bei vollkommen ausgeheilten Infarkten kann man in Analogie mit den oben geschilderten Vorgängen in der äußeren Zone jene unförmigen elastischen Platten, in der Mitte dagegen die elastinarmen hyalinartigen Gebilde vorfinden.

e) Die Kompression der Trabekel und Gefäße kann eine Aufteilung derselben in verschiedenartige Formen zur Folge haben. Auch hier fällt die starke Färbung mit elastischem Farbstoff auf. Es handelt sich meistens um derbes Granulationsgewebe, welches diese Wirkung ausübt.

f) Der Prozeß der Verkalkung setzt ebenfalls im derbfaserigen Granulationsgewebe ein und begleitet das weitere Schicksal des Infarkts bis zur endgültigen Narbenbildung. Der Kalk lagert sich im elastischen Gewebe der Peripherie des Granulationsgewebes, an der Grenze der normalen Milz, ab. Vorher verliert dieses infolge Absterbens seine Affinität zum elastischen Farbstoff, teilweise ist es sogar zu größeren und kleineren Körnern aufgelöst. Die bloße Einlagerung von Kalk im Bestandteile der Milz schädigt ebenfalls das benachbarte, elastische Gewebe.

g) Pigment und Kalk, die sehr oft einander benachbart sind, zerstören nicht nur die elastischen, sondern auch die kollagenen Fasern, nachdem diese durch den Reiz der pathologischen Stoffwechselprodukte zu einem derben Schwielengewebe geworden sind.

h) Starke zellige Entwicklung, die durch Entzündungsprozesse hervorgerufen ist, hat auf das elastische Gewebe einen ungünstigen Einfluß und verringert dessen Bestand. Auch die Färbbarkeit wird hierdurch herabgesetzt.

i) Das komprimierte elastische Gewebe, wie es der Granulationsschicht eigentümlich ist, hat eine starke Affinität zu lipoiden Farbstoffen.

Zum Schluß ist es mir noch eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. David von Hansemann für die bereitwillige Uebernahme des Referats und Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Orth für die Ueberlassung des Materials sowie Herrn Dr. Karl Koch, Abteilungsvorstand am Pathol. Institut Berlin für die freundliche Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Melnikow-Raswedenkow, Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und pathologisch veränderten Organen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Band 26. 1899.

Rona, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Riesenzellen. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. Band 27. 1900.

Jores, Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung des elastischen Gewebes. Zieglers Beiträge z. p. A. Bd. 27. 1900.

Federmann, Tuberkulose und Syphilis des Hodens in bezug auf das Verhalten d. elastischen Gewebes. Virchows Archiv. Bd. 165. 1901.

Jores, Ueber eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes. Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathologiche Anatomie. Bd. XIV. 1903.

Fischer, Zur Pathologie des elastischen Gewebes der Milz. Virchows Archiv. Bd. 175. 1904.

— Ueber Neubildung von Elastin in Geschwülsten. Virchows Archiv. Bd. 176. 1904.

Jores, Die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes. Lubarsch-Ostertag-Ergebnisse. Bd. VIII. 1904.

Ehrlich, S., Eisen- u. Kalkimprägnation in menschlichen Geweben, insbesondere den elastischen Fasern. Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. Bd. XVII. 1906.

Jores, Ueber die feineren Vorgänge bei der Bildung und Wiederbildung des elastischen Bindegewebes. Zieglers Beiträge z. p. A. Bd. 41. 1907.

Waljaschko, Ueber das elastische Gewebe in Neubildungen. Virchows Archiv. Bd. 187. 1907.

Savini, Ueber das elastische Gewebe der Mamilla im normalen und

Lange, Ueber die Bildung von Infarktnarben. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. Bd. 6. 1911.

Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Aschoff. Ausgabe 1913.

pathologischen Zustand. Virchows Archiv. Bd. 198. 1909.

Lebenslauf.

Ich, Fritz Goldschmidt, wurde am 29. Juni 1889 als der Sohn des Fabrikbesitzers Adolf Goldschmidt und seiner Ehefrau Johanna, geb. Neuhaus, zu Neumarkt i. O. in Bayern geboren. Ich besuchte die dortige Volksschule und trat dann im Jahre 1899 in das neue Gymnasium zu Nürnberg ein, wo ich im Juli 1908 das Reifezeugnis erlangte. Im Oktober 1908 trat ich als Einjährig-Freiwilliger beim 10. bayr. Feld-Artill.-Regm. in Erlangen ein. In der Folge besuchte ich dann die Universitäten München (5 Semester), Erlangen (1 Semester), Berlin (3 Semester). Das ärztliche Vorexamen bestand ich 1911 in München, das ärztliche Schlußexamen im Januar 1914 in Berlin. Vom 1. März bis 1. August 1914 war ich als Medizinalpr. am pathol. Institut Berlin tätig. Bei Kriegsausbruch trat ich ins 3. bayr. Armeekorps als Unterarzt ein und wurde dann im Februar zum Ass.-Arzt befördert. Die Approb. als Arzt erhielt ich am 14. August 1914.